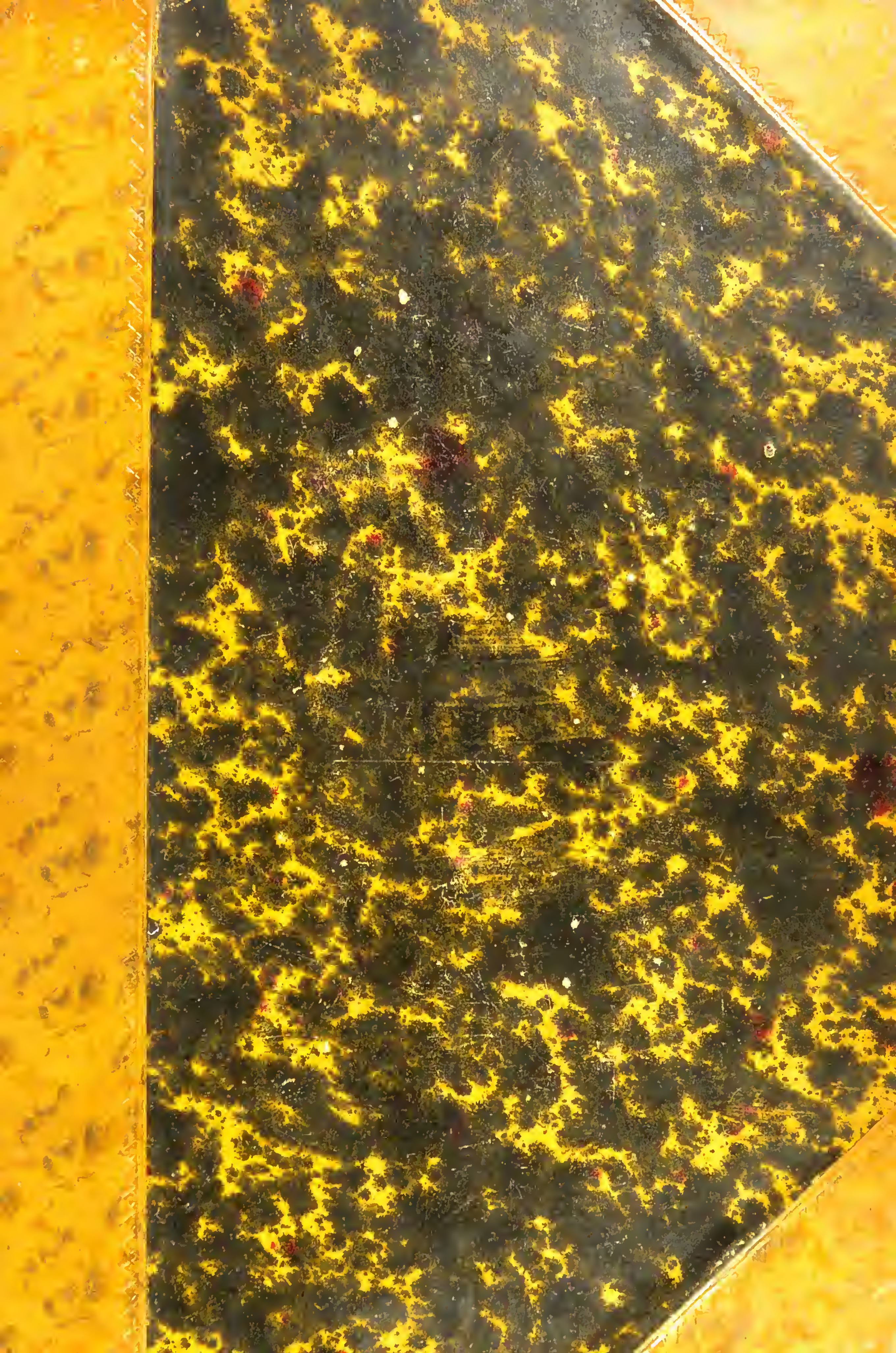


ARBEITEN

AUS DER

MEDICINISCHEN KLINIK ZU LEIPZIG.

1893.



ARBEITEN

AUS DER

MEDICINISCHEN KLINIK

ZU

LEIPZIG.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. H. CURSCHMANN,
PROFESSOR DER KLIN. MEDICIN, GEHEIM. MED.-RATH, DIRECTOR DES MEDICIN. KKIN. INSTITUTS.

1893.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1893.

ANATOMISCHE, EXPERIMENTELLE UND KLINISCHE

BEITRÄGE

ZUR

PATHOLOGIE DES KREISLAUFS

VON

H. Curschmann, W. His jun., K. Kelle, R. Kockel, L. Krehl,
H. Krumbholz, E. Romberg, W. Streng.

Mit 13 Abbildungen im Text.



LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1893.

CARL THIERSCH

IN HERZLICHER VEREHRUNG GEWIDMET

VOM

HERAUSGEBER.

INHALT.

Vorbemerkungen.

Die folgenden Bogen sollen über einen Theil der Arbeit Rechenschaft geben, welche während der letzten 4 Jahre in der Leipziger medicinischen Klinik geleistet wurde.

Wie der Leser erkennen wird, handelt es sich im vorliegenden Buche nicht um eine innerlich zusammenhanglose Sammlung heterogener Aufsätze, sondern um die Darlegung der Ergebnisse gemeinsamer, auf dieselben Ziele gerichteter Arbeit.

Es ist die Pathologie der Kreislauforgane, der ich mit meinen Schülern während der letzten Zeit besondere Aufmerksamkeit widmete.

Ein Theil der Arbeiten ist bereits in Zeitschriften veröffentlicht, andere, z. B. die Aufsätze des Herausgebers erscheinen hier zum ersten Male. Wir rechnen auf die Zustimmung der Fachgenossen, wenn wir dem Zusammenhang der Arbeiten untereinander Rechnung tragend, alle in einem Bande gesammelt geben.

Als wir unsere Untersuchungen begannen, waren es vor Allem die brennenden Fragen der sogenannten idiopathischen Herzmuskelveränderungen, die als Herzschwäche, Herzüberdehnung und die als Compensationsstörung bezeichneten Zustände, welche uns einer eingehenden Erörterung bedürftig schienen. In nächstem Zusammenhang damit drängte sich die Betrachtung der entzündlichen Veränderungen des Herzfleisches und der Zustand desselben im Endstadium der Klappenfehler und anderweitig bedingter Hypertrophien auf.

Die Arbeiten von Krehl, His und Romberg werden beweisen, dass wir den so gesteckten Zielen erheblich näher gekommen sind.

Den fraglichen klinischen Abhandlungen sind verhältnissmässig ausgedehnte theoretische Erörterungen vorausgeschickt. Sie widmen sich der Behandlung der Vorfragen, auf welche wir bei den Theoretikern bisher eine ausreichende Antwort nicht finden konnten.

Allem voraus musste zu der ebenso viel erörterten, wie schwankenden Frage nach der Bedeutung der Herzganglien feste Stellung

genommen werden. Man musste entwicklungsgeschichtlich, histologisch und experimentell zugleich vorgehen, und kam so zu Ergebnissen, mit denen nachfolgende Arbeiten ernstlich zu rechnen haben werden.

Auch auf dem Gebiete der Erkrankungen des Herzmuskels, der entzündlichen, sowie der anderweitig bedingten, wird der Leser manches Neue oder Aelteres in anderer Beleuchtung finden. Vielleicht darf auf die Abschnitte infectiöse Myocarditis und auf die dem sogenannten Fettherz und den Ueberanstrengungs-Affectionen gewidmeten Arbeiten besonders hingewiesen werden.

Die syphilitischen Herzmuskelerkrankungen sind in unserer Sammlung in zwei Aufsätzen von der klinischen und anatomischen Seite betrachtet.

Ein grösserer Abschnitt ist klinischen Betrachtungen über die Erkrankungen der grossen Gefässe, der Arteria pulmonalis und der Aorta gewidmet. Der Herausgeber glaubt in seinen Arbeiten über Sclerose und Aneurysmen der Brustaorta einzelne neue Gesichtspunkte und diagnostisch und prognostisch bemerkenswerthe Verhältnisse festgestellt zu haben. Das Meiste ist in der Klinik am Krankenbett dargelegt und erörtert und darum auch die Form des klinischen Vortrags beibehalten worden.

Die Herausgabe dieses Buches fällt mit der im Winter-Semester 92 auf 93 erfolgten Eröffnung des durch Neubauten wesentlich erweiterten und neu eingerichteten Leipziger medicinisch-klinischen Institutes zusammen. An erster Stelle ist darum auch durch Herrn Dr. His eine kurze Geschichte und Beschreibung dieser für unseren medicinischen Unterricht so wichtigen Anstalt gegeben worden.

Man wird daraus ersehen, dass wir durch die überaus wohlwollende Fürsorge unserer Staatsregierung in den Besitz von Räumen und Einrichtungen gekommen sind, mit denen nur wenige Institute anderer Hochschulen zu wetteifern vermögen.

Mögen auf so trefflichem Boden zahlreiche entsprechende Früchte reifen. —

Meran, Mitte März 1893.

H. Curschmann.

Das neue klinische Institut der Universität Leipzig.

Besprochen

von

Dr. Wilh. His.

Die Geschichte des klinischen Unterrichts an der Universität Leipzig lässt sich zurückverfolgen bis zum Jahre 1787. Unter dem Einflusse der neuerblühenden Boerhave'schen Richtung erkannte die medicinische Facultät die Unzulänglichkeit des bisherigen, rein theoretischen Medicinstudiums; auf ihre Anregung knüpfte die churfürstliche Regierung bereitwillig Verhandlungen mit der Stadt an behufs Genehmigung eines medicinischen Unterrichts in den Krankensälen des städtischen St. Jacobsspitals.

Obwohl weder besondere Lehrräume noch Laboratorien gefordert wurden, bereitete dennoch die Sorge vor vermehrten Ausgaben der Stadt Bedenken, die erst 1799 durch das Eingreifen des Geh. Kriegsrathes Müller, eines um die Stadt hochverdienten Mannes, beseitigt wurden.

Anfangs lag der klinische Unterricht in den Händen eines ausserordentlichen Professors; 1812 rückte der damalige Vorsteher der Klinik, C. A. Clarus, als 7. Ordinarius in die Facultät ein. Der klinische Unterricht fand anfangs in den Krankensälen des alten St. Jacobshospitals beim Rosenthale statt; da dessen Räumlichkeiten aber je länger je weniger den gesteigerten Anforderungen der Krankenpflege und des Unterrichts genügen konnten, beschloss der Rath 1868 das Jacobshospital in den an der Liebigstrasse gelegenen, ursprünglich als Waisenhaus errichteten Neubau zu verlegen.

Die Zahl der Hörer betrug damals (Winter 1868/69) 82, stieg aber 1871/72 bis auf 125. Die Anwesenheit einer so grossen Menschenzahl in den Krankenzimmern brachte Unannehmlichkeiten mit sich, denen die Stadt dadurch entging, dass sie 1872 einen grossen Krankensaal (No. 113) speciell für den Unterricht zur Verfügung stellte.

Dem Bedürfniss an Nebenräumen, die bisher gänzlich gefehlt hatten, kam sie in der Weise entgegen, dass je ein Zimmer der Privatabtheilung als Directorial- und als Clausurzimmer für Examinanden, ein kleinerer Saal für specielle (electrische, Kehlkopf- u. s. w.) Untersuchungen eingeräumt wurde.

Trotzdem zeigten sich mancherlei Unbequemlichkeiten; der als Hörsaal benutzte Raum wurde zeitweise für Verwaltungszwecke in Anspruch genommen, und lief 1875 gar Gefahr, bei plötzlich gesteigerter Krankenzahl mit Betten belegt werden zu müssen.

Diesen Uebelständen zu entgehen, richtete der damalige Director der Klinik, Geh. Medicinalrath Professor Dr. Wunderlich an das Königliche Ministerium des Cultus und öffentlichen Unterrichts die Bitte um Errichtung eines Auditoriums mit mindestens 6 anschliessenden Nebenräumen. Das Ministerium kam diesem Ansuchen bereitwillig entgegen, und trat, nachdem der vorübergehend gehegte Plan, das Czermak'sche Spectatorium als Hörsaal zu verwenden, hatte aufgegeben werden müssen, mit der Stadt wegen Ueberlassung eines Bauplatzes auf dem Areal des städtischen Krankenhauses in Unterhandlung.

Der Rath der Stadt zeigte sich nicht abgeneigt, stellte aber für die Ueberlassung des Areals Gegenbedingungen, auf welche die Universität nicht glaubte eingehen zu können, und so kamen die Verhandlungen 1876 nach dem Tode Professor Wunderlich's ganz ins Stocken.

Wunderlich's Nachfolger, E. L. Wagner, regte sie indessen von Neuem an, und es gelang, einen Vertrag zu Wege zu bringen, in dem die Universität die Ausführung eines Neubaues übernahm und die bisher benutzten Räume der Stadt zur Verfügung stellte, während die Stadt ihrerseits das zum Bau erforderliche Areal hergab und sich für Heizung, Beleuchtung und Unterhaltung desselben verpflichtete.

Am 22. October 1878 ertheilte der Rath den vom Baurath Müller entworfenen Plänen seine Genehmigung; der Bau wurde rasch gefördert und konnte am 17. October 1879 seiner Bestimmung übergeben werden.

Er bestand aus einem amphitheatralisch aufsteigenden Hörsaal in Gestalt eines ungleichseitigen, fächerförmigen Sechsecks, einem Vorraum, der den Hörsaal mit dem Verbindungsgang der Baracken verband; hieran schlossen sich beiderseits einige Nebenräume.

Der Hörsal wurde für 140 Zuhörer berechnet und erhielt einen geräumigen Platz zur Demonstration von Kranken.

Die Nebenräume im Parterre enthielten das Directorialzimmer, ein Dienerzimmer, ein Zimmer für electrische und Kehlkopfuntersuchungen, sowie ein Sammlungszimmer, welches gleichzeitig zu mikroskopischen Untersuchungen der klinischen Practikanten bestimmt war.

Im Obergeschoss befanden sich Archiv, Bibliothek, und ferner zwei Räume, die mit chemischen Tischen ausgestattet waren, gleichzeitig aber zu mikroskopischen Arbeiten dienen mussten.

Anmerkung. Für den Neubau waren 70,000 Mk. bewilligt; durch Zurückweichen der Bauflucht von der Strasse wurden hiervon mehr als 14,000 Mk. erspart.

So gross der Fortschritt den früheren Zuständen gegenüber war, so zeigte sich doch bald, dass das Institut den wachsenden, an die Klinik gestellten Aufgaben nicht gewachsen war.

Zwar konnte durch Einstellen von Stühlen für die rasch steigende Zahl von Zuhörern Platz geschaffen werden; aber die Nebenräume erwiesen sich bald als völlig ungenügend. Die Sammlungen, eng zusammengepfercht, waren unübersichtlich, das Abhalten von klinisch-diagnostischen Cursen war nur unter Zuhülfenahme der Krankenräume möglich, die 8 Assistenzärzte mussten sich mit den Volontären und Practikanten des Laboratoriums in 3 Arbeitsplätze theilen, und bei dem Zusammendrängen chemischer und mikroskopischer Arbeiten in gemeinsame Räume litten die Instrumente in bedenklicher Weise.

Die Mängel empfindend, richtete Geh. Medicinalrath Professor Dr. Curschmann, seit W.-S. 1888/89 Director des Instituts, an das königl. Ministerium des Cultus und öffentlichen Unterrichts unter Vorlegung eines Grundrisses das Gesuch um eine wesentliche Erweiterung des Auditoriengebäudes durch Anbau.

Das Ansuchen fand bereitwilligst Gewährung, und nun arbeitete Professor Curschmann in Verbindung mit dem Universitätsbauinspector Mosch die Pläne zum Neubau völlig aus.

Die Erweiterung des Instituts wurde wesentlich erschwert durch die winklige Anlage des Grundrisses, der nirgends auf Vergrösserung berechnet schien; doch gelang es schliesslich 2 Flügel anzusetzen und so 8 neue, grosse Räume zu schaffen. Siehe Fig. A und B.

Anmerkung. In Fig. A und B sind die Theile des alten Gebäudes durch schraffirte, die neuen Räume durch unschraffirte Contouren gekennzeichnet.

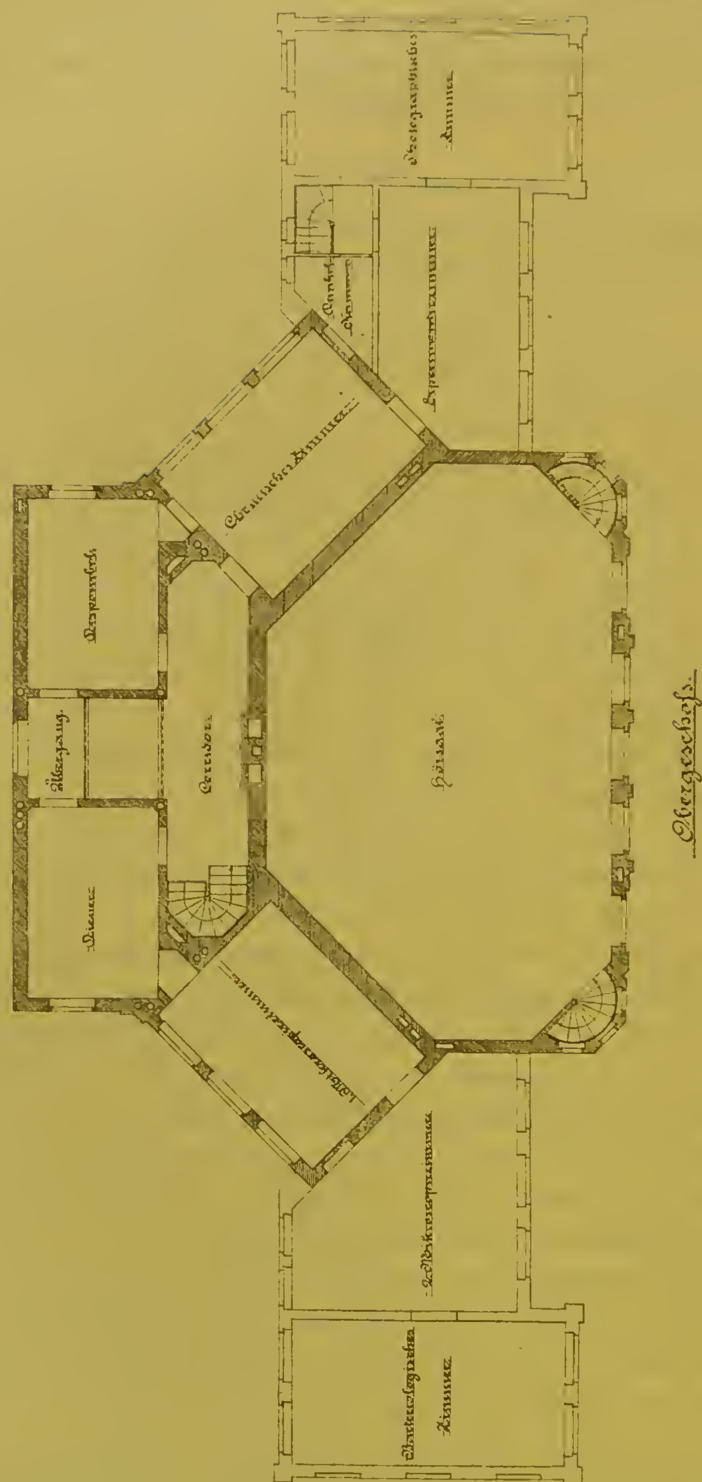


Fig. A.

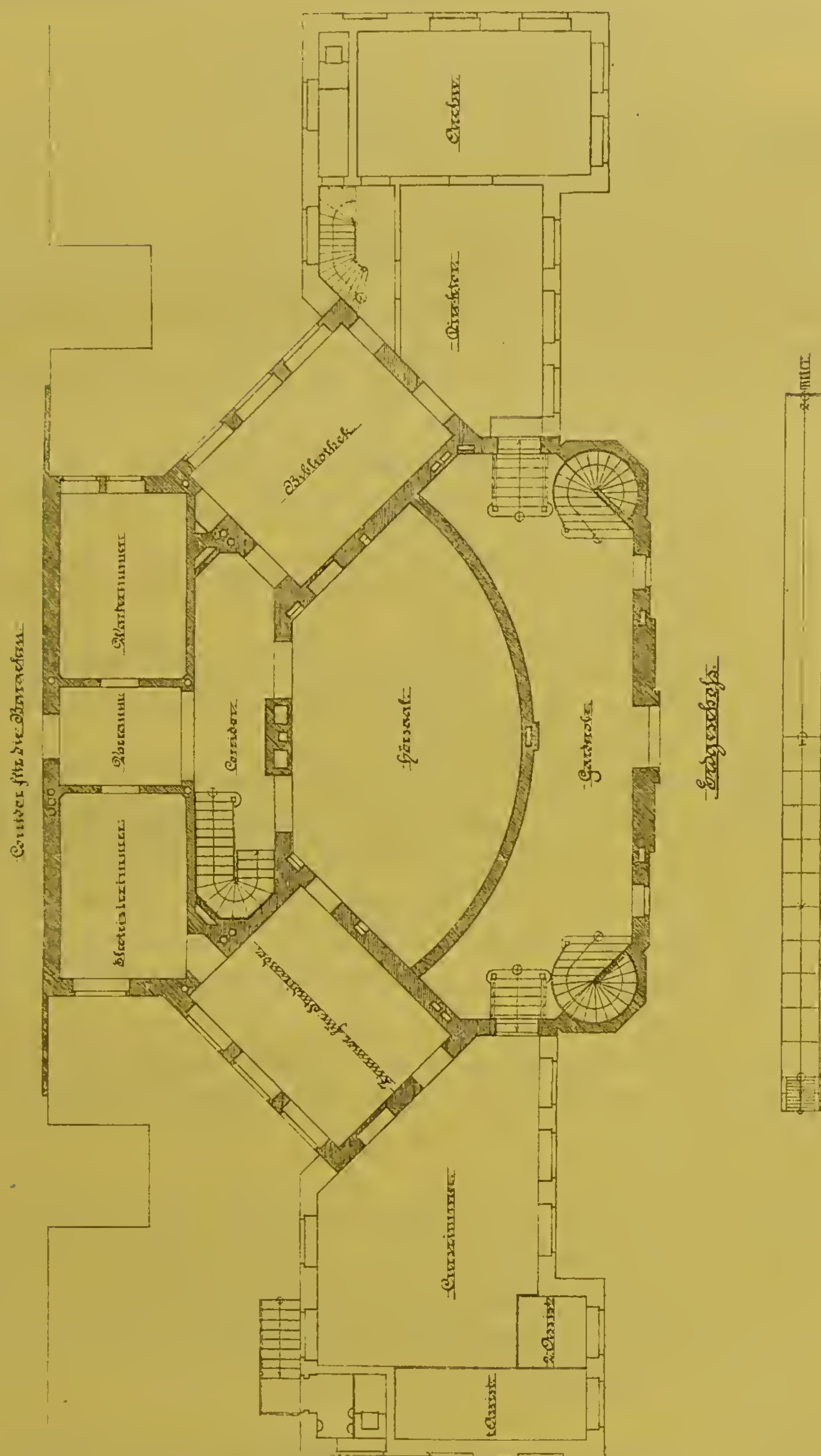


Fig. B.

In dieser Form wurde der Plan am 14. April vom kgl. Ministerium genehmigt, nachdem

am 14. Februar 92 die II. Kammer,
am 17. März 92 die I. Kammer

des sächsischen Landtages die erforderliche Bausumme im Betrage von 55,000 Mk. bewilligt hatten.

Am 28. April begannen unter der umsichtigen Leitung des Universitätsbauinspectors Herrn Mosch die am alten Bau nothwendigen Vorarbeiten, am 16. Mai die Arbeiten an den neuen Flügelbauten, am 30. Juni konnte deren Dach gerichtet werden.

Während dieser Arbeiten dauerte der klinische Unterricht ungestört fort; erst nach Schluss des Sommersemesters wurden Laboratorien und Bibliothek nach den freistehenden Räumen des benachbarten städtischen Siechenhauses umgeräumt, und die Verbindung der Flügel mit dem alten Bau hergestellt.

Am 1. November erfolgte die Uebergabe und die sofortige Benutzung der neuen Räume.

In dieser neuen Form besitzt das klinische Institut ausser dem Hörsaal, dem Vorraum und den Kellergemächern 16 grössere Räume, die in folgender Weise verwendet sind.

Im **Erdgeschoss** liegt zunächst, links vom Vorraum, im Westflügel ein Wartezimmer für die vorzustellenden Kranken; es beherbergt zugleich das Instrumentarium. Hieran schliesst sich die Bibliothek, deren Bestand in den letzten Jahren bedeutend vermehrt ist, und alle wichtigeren medicinischen Zeitschriften, Lehrbücher, Sammelwerke und Monographien (z. Th. aus der Hinterlassenschaft Professor Wagner's) aufweist.

Die Bücherschränke sind quer zur Längsrichtung des Zimmers gestellt, und durch verschliessbare Gitter von einem Gange abgetrennt, der zum Directorzimmer führt, und eventuell als Warteraum benutzt werden kann.

Das äusserste Zimmer dieses Flügels enthält das Archiv. In diesem werden, nach Jahrgängen und Krankheiten geordnet, die Krankengeschichten aller entlassenen Patienten aufbewahrt; sie werden sowohl im Einzelfalle zur Orientirung über frühere Krankheiten eines wieder eintretenden Patienten, als auch zu statistischen Arbeiten regelmässig benutzt.

Ein kleiner Corridor, von allen Zimmern dieses Flügels zugänglich, führt nach dem Closet, und enthält ferner den Aufgang einer Hülfstreppe nach dem Obergeschoss.

Im Ostflügel des Erdgeschosses, rechts vom Vorraum, liegt zu-

nächst ein Zimmer mit vollständiger Ausstattung für electrische Untersuchung und Behandlung (Electrisirzimmer).

An dieses schliesst sich ein 3fenstiger Saal (Zimmer für Studirende), in dem Mikroskope und chemische Reagentien den Practikanten der Klinik zur Verfügung stehen. Hieran schliesst sich ein Saal von 9.75 m Länge und 7.50 m Breite (Curssaal), der von 2 Seiten her Licht empfängt. Dieser Saal ist zum Abhalten mikroskopisch und chemisch-diagnostischen Cursen bestimmt; lange Tische mit schmalem Mittelaufsatz bieten für 40 Hörer bequem Raum.

In mächtigen Glasschränken beherbergt der Saal die klinischen Sammlungen, bestehend aus anatomischen Modellen*) und Abgüssen, Zeichnungen und Photographien seltener Affectionen, ferner aus einer Collection der wichtigsten Heilmittel, Arzneiformen und Mineralwässer, weiterhin aus pathologisch anatomischen und diagnostisch werthvollen Präparaten, und endlich aus einer Anzahl historisch interessanter Instrumente. Namentlich die klinisch-anatomische Sammlung, bisher durch den Raummangel behindert, wächst jetzt, nachdem sie zur Entfaltung Platz gewonnen hat, in erfreulicher Weise an.

Bei der Aufstellung dieser Sammlungen ist Werth darauf gelegt, dass alle wichtigeren Gegenstände, wohl bezeichnet, im Vordergrunde stehen, damit sie den Studirenden, die in den Freistunden in dem Sammlungsraume sich aufzuhalten lieben, stets vor Augen treten, und so sich ihrem Gedächtniss fest einprägen.

Begrenzt wird der Ostflügel durch das Zimmer des I. Assistenten.

In das **Obergeschoss** sind die Räume verlegt, die speciell zu wissenschaftlichen Untersuchungen bestimmt sind.

Im **Ostflügel** desselben befindet sich zunächst dem Corridor ein Zimmer für den Diener, mit Werktisch und Aufwaschvorrichtungen, sodann 2 Zimmer für mikroskopische Untersuchungen, von denen das eine aus Südosten, das andere von Norden her Licht empfängt. Beide sind mit breiten Fenstertischen, sowie den nöthigen Schränken hinreichend versehen.

Das äusserste Zimmer des Flügels dient zu bacteriologischen Zwecken und enthält eine sehr vollständige Einrichtung. Besonders grosse und reichliche Apparate zur Anfertigung von Culturen aller

*) Als Schulmodelle dienen die Abgüsse nach schichtenweise präparirten menschlichen Leichen, wie sie nach Präparaten von Prof. His durch Jos. Steger abgegossen und in den Handel gebracht sind. Auch die von Steger angefertigten Abgüsse der bekannten Braune'schen Schnitte durch gefrorene Leichen bilden ein vortreffliches Unterrichtsmittel.

Art ermöglichen, zu Zeiten einer Epidemie eine grössere Zahl von Untersuchungen gleichzeitig durchführen zu können.

Eine Sammlung aller pathologischen oder sonstwie interessanten Mikroorganismen in Cultur wird für Unterrichtszwecke stets demonstrationsfähig im Stande gehalten.

Der **Westflügel** des Obergeschosses ist mit dem östlichen durch einen Corridor und eine eiserne Uebergangsbrücke doppelt verbunden; er beginnt mit einem bis auf Weiteres zum Versammlungszimmer der Assistenzärzte bestimmten Raume.

Hieran schliesst sich das chemische Laboratorium. Bei dessen Ausrüstung ist Bedacht genommen, in einem Raume alle zu klinisch-chemischen Untersuchungen nothwendigen Vorrichtungen so zu vereinigen, dass der Arbeitende nirgends beengt ist; die Erfüllung dieser Forderungen lässt den Raum vielleicht als Vorbild eines chemischen Zimmers für Kliniken erscheinen.

Ein Schranktisch ohne Aufsatz, für die gewöhnlichen Arbeiten bestimmt, ist in der Längsrichtung des Zimmers aufgestellt; die Reagenzbörter sind, in handgerechtem Abstand, an den Fensterpfeilern angebracht. Ein zweiter Tisch von 3 m Länge, zu Destillationen, Kjildahlbestimmungen u. s. w., lehnt sich an den Arbeitstisch an; ein dritter Tisch mit Wasserbädern, Luftpumpen, Glocken u. s. w. liegt, unmittelbar am Wasserabguss, an der fensterlosen Längswand; ein vierter Tisch nimmt alle Titrirvorrichtungen auf. Der Abzug, 1,50 m breit und 0,75 m tief, ist in eines der Fenster eingebaut, die Warm- und Trockenschränke an den Wänden aufgehängt; 2 grosse Schränke dienen zum Aufbewahren von Sammelpräparaten, Reagentien und des gebräuchlichen Glaswerks, während der Reservevorrath an Glaswaaren in einem Kellerraume untergebracht ist.

Das nächste Zimmer (Experimentirzimmer) ist zu Thierversuchen bestimmt; ein Wassermotor und ein Baltzar'sches Kymographion mit seinen Hülfsapparaten bilden den Grundstock der Ausrüstung, dem sich je nach den speciellen Zwecken weitere Apparate anschliessen müssen.

Das letzte Zimmer des Westflügels ist für physikalische Arbeiten, speciell für photographische Arbeiten eingerichtet. Es sind darin aufgestellt:

1. ein grosser mikrophotographischer Apparat von Zeis, der mittelst Zirkonlampe beleuchtet wird,
2. eine Camera zur Makrophotographie für Platten von 30 × 40 cm, mit Suter'schem Aplanat von 106 mm Oeffnung; der Apparat gestattet Aufnahmen bis zur halben Lebensgrösse zu machen.

Für Aufnahmen auf den Stationen dient ein kleinerer (13×18 cm), leicht transportabler Apparat mit Steinheil'schem Antiplaneten und Momentverschluss,

3. 2 Analysenwaagen, worunter eine kurzarmige, von F. Sartorius in Göttingen,
4. eine Sammlung makro- und mikrophotographischer Aufnahmen, welche von jedem klinisch interessanten Fallle hergestellt werden. In kurzer Zeit hat diese Sammlung eine beträchtliche Ausdehnung erreicht, und sich als Hülfsmittel beim Unterricht vortrefflich bewährt.

Der Raum zwischen dem Vivisectionszimmer und der Südwand des Flügels enthält einen kleinen Corridor mit dem Aufgang der aus dem Erdgeschoss kommenden Nebentreppe; eine Thür führt zu einem schmalfenstrigen, dreieckigen Raume, der als photographisches Dunkelzimmer hergerichtet und mit den nöthigen Wasch- und Beleuchtungsvorrichtungen zweckmässig ausgestattet ist.

Das Mobiliar des klinischen Institutes ist grösstentheils neu, möglichst einfach und haltbar hergestellt worden.

Alle Schränke sind aus braungebeiztem Fichtenholz, und besitzen Glasthüren. Auch die Tische besitzen fichtenes Untergestell, dagegen sind die Tischplatten aus zweizölligen Eichenbrettern gearbeitet und im Interesse der Sauberkeit mit Paraffin imprägnirt.

Alle Arbeitstische sind mit Gas- und Wasserleitung ausgestattet; ausserdem ist an jedem Arbeitsplatze ein kleines Thonbecken als Abguss eingelassen. Zu jedem Arbeitsplatze gehören 2 Schubladen und ein bis zur Erde herabreichendes Schränkchen.

Von dem sonstigen Mobiliar dürfte namentlich ein neu construirter klinischer Demonstrationsstuhl Interesse erwecken. Er besteht aus einer durch Dreifuss getragenen Säule, in der durch Trieb und endlose Schraube eine zweite Säule höher oder tiefer verstellbar ist. Auf dieser ruht das halbrunde, drehbare Sitzbret mit niedriger Rück- und Seitenlehne.

Der Stuhl mit dem zu demonstrirenden Kranken wird so hoch geschraubt, dass das Sitzbret etwa in Brusthöhe des Untersuchers steht, und über dessen Schultern hinweg Brust und Rücken des Patienten mit ihren percussorischen Eigenschaften dem Auditorium demonstrirt werden können; auch Bewegungserscheinungen, Reflexe u. s. w. an den Extremitäten des Kranken können einem grossen Zuhörerkreise vor Augen geführt werden.

In den erweiterten Räumen des neuen Instituts arbeiten nunmehr die 8 Assistenten der Klinik; ihnen gesellen sich einige approbirte Aerzte hinzu und insbesondere ist man bemüht, die Geübteren unter den Studirenden zu kleineren Arbeiten heranzuziehen. Zur Ueberwachung der Arbeiten, sowie zur Aufrechterhaltung der Ordnung in den einzelnen Räumen ist jeder Assistenzarzt mit einem besonderen Ressort betraut, für den er dem Director verantwortlich ist.

So ordnet der eine mit Hülfe eines Verwaltungsbeamten das Archiv; ein anderer besorgt die Geschäfte der Bibliothek, ein dritter leitet die bacteriologischen Arbeiten, wieder andere stehen den chemischen, photographischen u. s. w. Räumen und den Sammlungen vor.

Nach mehrmonatlichem Gebrauche dürfen wir wohl über das neuerrichtete Institut das Urtheil abgeben, dass es sich in jeder Beziehung gut bewährt hat. Die Räume sind ausreichend, um bei der gegenwärtigen Zahl von Assistenzärten nicht nur diesen, sondern auch auswärtigen Practikanten Platz für alle Arten von Arbeiten zu gewähren, die zu klinischen Zwecken erforderlich sind. Sie sind überdies von vornherein so eingerichtet, dass sie mit wechselnden Anschauungen auch anderen als den bisherigen Zwecken nutzbar gemacht werden können. Auch Mobiliar und Geräthschaften haben sich, trotz ihrer Einfachheit und Billigkeit, beim Gebrauch aufs beste bewährt.

In seiner neuen Form darf unser klinisches Institut wohl als eines der besteingerichteten bezeichnet werden, und es ist wohl geeignet, in seiner Grösse und Ausstattung den Unterschied vor Augen zu führen, der zwischen den Anforderungen der modernen Medicin gegenüber den primitiven Mitteln früherer Zeit besteht.

Es darf die Errichtung dieses neuen Institutes als ein fernerer Beweis angesehen werden für das Bestreben der Staatsregierung, allen Anforderungen, die im Namen der Wissenschaft billigerweise gestellt werden können, auf das Entgegenkommendste gerecht zu werden.

I.

Beiträge zur Herzinnervation.

Von

Dr. W. His und Dr. E. Romberg,

Assistenten der Klinik.

(Nach einem auf dem 9. Congress für innere Medicin zu Wien wesentlich gekürzt gehaltenen Vortrage Romberg's.)

Die vorliegende Untersuchung der Herzinnervation wurde unternommen als eine unerlässliche Vorarbeit zur weiteren Förderung der Herzpathologie. Sie nahm ihren Ausgang von der anatomischen Durchforschung eines Typhusherzens. Ein 22jähriger Student war in der dritten Woche eines mittelschweren Typhus plötzlich gestorben. Sein Herz wurde von Romberg nach der durch Krehl[1]) geschilderten Methode histologisch untersucht in der Hoffnung, dabei eine Erklärung des unerwarteten Krankheitsausganges zu finden.

In den Muskelfasern fanden sich neben auffallend reichlichem, spindelförmig um die Kerne angeordnetem bräunlichem Pigment vielfach Kernplatten (Ehrlich)[2]), Weigert[3]), sowie verlängerte Kerne. Stärker verfettet waren nur die äussersten Schichten des rechten Ventrikels. Seinen Charakter erhielt das mikroskopische Bild durch eine namentlich am linken Ventrikel ausgebildete Myocarditis infectiosa (Hayem)[4]). Die hintere Wand dieses Ventrikels war von frischen myocarditischen Herden durchsetzt, wie sie Leyden[5]) bei der Diphtherie beschrieben hat. Stellenweise kleinzellige Infiltration des Pericards, rothe Thrombose einzelner mittelgrosser Arterienäste, herdförmige Endarteriitis in einigen Hauptästen der Coronariae vervollständigten den anatomischen Befund.

---

1) Herzmuskelveränderungen bei Klappenfehlern, Vortrag gehalten auf dem 9. Congress für inn. Medicin. 1890.

2) Charité-Annalen. V. Jahrg. 1880. S. 203.

3) Die Bright'sche Nierenerkrankung. Volkmann's klin. Vortr. Nr. 162 u. 163. S. 1441.

4) Arch. de phys. norm. et path. T. II. 1869. p. 699 u. T. III. 1870. p. 286.

5) Zeitschr. für klin. Medicin. Bd. IV. 1882. S. 334.

Nach Ott's[1]) interessanten Beobachtungen lag es nahe, auf Veränderungen der Herzganglien zu achten, welche ja bis jetzt als die automatischen Centra der Herzbewegung angesehen wurden. Deshalb wurde dem Herznervensystem besondere Aufmerksamkeit zugewandt. Die Ganglien der Vorhofsscheidewand zeigten stellenweise kleinzellige Infiltration, Kernvermehrung in der Schwann'schen Scheide ihrer Zellen, undeutliche Contourirung ihrer Zellkerne, einzelne Nervenstämmchen in dem Pericard der Ventrikel ausgesprochene Perineuritis.

Aber bald drängte sich die Erkenntniss auf, dass sich keine Schlüsse aus pathologischen Befunden an Organen ziehen liessen, deren normale Anatomie und Physiologie noch in solches Dunkel gehüllt sind, wie die des menschlichen Herznervensystems.

Um der Lösung der vielen, noch unerledigten Fragen näher zu kommen, haben wir die Entwicklungsgeschichte der menschlichen Herznerven bearbeitet. Durch ihre Klarlegung durften wir hoffen, auch Einblicke in die Physiologie der Herzganglien zu erhalten. Wir waren in der glücklichen Lage, in Herrn Geheimrath His den sachkundigsten Berather zu haben. Er stellte uns mit grösster Liebenswürdigkeit seine Schnittserien menschlicher Embryonen sowie den Hartnack'schen mit elektrischem Bogenlicht beleuchteten Projectionsapparat des anatomischen Instituts zur Verfügung. Die Arbeit selbst wurde im Laboratorium der Leipziger Klinik ausgeführt.

Zahlreiche Embryonen des verschiedensten Alters wurden untersucht. Nach dem Born'schen Plattenverfahren wurden von den Embryonen, welche für die Entwicklung der Herznerven am wichtigsten erschienen, Wachsmodelle[2]) angefertigt. Die plastische Darstellung, welche schon von Goethe für makroskopisch anatomische Zwecke warm empfohlen und von Prof. His in die embryologische Technik eingeführt wurde, ist allein im Stande, eine richtige räumliche Vorstellung der untersuchten Theile hervorzubringen. Ein noch so sorgsames Betrachten und Vergleichen der Flächenbilder der Schnitte allein vermag dies nie.

Die heutigen anatomischen Anschauungen über die menschlichen Herznerven lassen sich folgendermaassen zusammenfassen: Die zum Herzgeflecht gehenden Vagus- und Sympathicuszweige bilden nach ihrem Eintritt in die Brusthöhle je einen Plexus vor und hinter der aufsteigenden Aorta. Beide vereinigen sich zu den Plexus coronarii, welche die Kranzarterien begleitend das Herz

---

1) Prager Zeitschr. für Heilkunde. Bd. IX. 1888. S. 271.

2) Dieselben wurden dem Congresse von His demonstrirt.

umspinnen. Ganglien finden sich in der Vorhofswand resp. Scheidewand und an der Umrandung der grossen Arterien. Die Ventrikel sind ganglienfrei. Völlig unklar war bisher der Zusammenhang der Ganglien mit den Nerven. Vermuthungen über die Zugehörigkeit dieser oder jener Zellenart zum Vagus oder Sympathicus sind allerdings in genügender Zahl geäussert worden.

Wie entwickeln sich nun beim Embryo die hier kurz skizzirten Verhältnisse des Erwachsenen? Vor der Besprechung unserer eigenen Untersuchung der Entwicklung des Herznervensystems erscheint es wünschenswerth, einen Blick auf die Entwickelungsgeschichte der peripheren Nerven überhaupt zu werfen. Ihr Verständniss beruht auf der fundamentalen Thatsache, dass jede Nervenfaser im Körper der Abkömmling, der Fortsatz einer Ganglienzelle ist. Die motorischen Fasern entstammen nach der im vorigen Jahr veröffentlichten Arbeit von Prof. His[1]) den Neuroblasten des Centralnervensystems, den späteren Vorderhornganglien, die sensibeln den Zellen der Spinalganglien. Diese Zellen sind nach Prof. His bei jüngeren Embryonen bipolar. Ihr zweiter, central auswachsender Fortsatz begiebt sich durch die hintere Wurzel in das Centralnervensystem. Die Bipolarität der Spinalganglienzellen verschwindet später scheinbar. In Wirklichkeit bleibt sie erhalten durch die T-förmige Theilung ihres Fortsatzes.

Streitig war bis vor Kurzem die Entwicklung des sympathischen Grenzstranges. Zwar hatte Kölliker[2]) schon 1850 die Aehnlichkeit des Baues der Spinal- und der sympathischen Ganglien, der Rami communicantes und der hinteren Wurzeln hervorgehoben und später in seiner Entwicklungsgeschichte[3]) gezeigt, dass die Sympathicusganglien sehr wahrscheinlich von den Spinalganglien abstammten. Aber erst vor wenigen Jahren hat Onodi[4]) bewiesen, dass die Grenzstrangganglien in der That Abkömmlinge derselben seien. Sie schnüren sich von der gemeinsamen Anlage, welche mit dem Centralnervensystem nur durch die hinteren Wurzeln in Verbindung steht, ab und gelangen an die Ventralseite der Wirbelsäule. Die centralen Fortsätze ihrer Zellen verlängern sich entsprechend und bilden einen Theil der späteren Rami communicantes, aber sie gehen wie vor der Abschnürung der Ganglien von der gemeinsamen

1) Archiv für Anatomie. 1889.

2) Mikroskop. Anatomie. Leipzig. 1850. S. 523 u. 526.

3) Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Thiere. 2. Aufl 1879.

4) Archiv für mikroskop. Anatomie. Bd. 26. S. 61 u. 558.

Anlage nur durch die hinteren Wurzeln zum Centralnervensystem. An die Wanderung der Ganglien erinnert während des ganzen Lebens ein schon Kölliker[1]) bekanntes, kleines sympathisches Ganglion an der Abgangsstelle vieler Rami communicantes von den Spinalnerven. — Die vorderen Wurzeln treten zu den Sympathicusganglien nur dadurch in eine gewisse Beziehung, dass auch sie Fasern durch die Rami communicantes zum Grenzstrang senden. Mit den Ganglienzellen selbst stehen diese Fasern nicht in der geringsten anatomischen Verbindung. Wir müssten denn die zur Zeit durch keine anatomischen Beweise gestützte Hypothese aufstellen, dass Nervenfasern der vorderen Wurzeln peripher mit Ganglienzellen der hinteren in Verbindung träten, eine Hypothese, die physiologisch ausgedrückt besagen würde, dieselbe Ganglienzelle könne motorisch und sensibel sein.

Die Sympathicusganglien gehören also nach den entwickelungsgeschichtlichen Thatsachen zum Gebiete der hinteren Wurzeln. Alle Nervenfasern der hinteren Wurzeln aber, ihre Ganglienzellen, ihre Endorgane sind nach den allgemeinen Anschauungen sensibel. Also müssen auch die Sympathicusganglien zum sensibeln System gehören.

Die Wahrscheinlichkeit dieses Schlusses hat schon Prof. His (Arch. für Anat. 1888. S. 412) betont. Derselbe hat, wie wir sofort sehen werden, eine wichtige Bedeutung auch für die Function der Herzganglien.

Gänzlich ungelüftet war bisher der Schleier, welcher über die Entwickelung der peripheren, in die Organe eingebetteten Ganglien gebreitet ist.

Dass sie sich ganz wie die Grenzstrangganglien verhalten, hatte Kölliker[2]) hervorgehoben. Aber noch Onodi[3]) lässt die Frage unentschieden, ob ihre Entwicklung nicht „in schroffem Contraste" stehe zu der Entstehung des sympathischen Grenzstranges, ob sie an ihrem späteren Sitze entständen, also mesodermalen Ursprunges oder ob sie Derivate des Grenzstranges, also ektodermaler Entstehung seien. Das erstere also, z. B. die Entstehung der Herzganglien in der Herzanlage selbst hält Onodi für das Wahrscheinlichere.

Vorarbeiten über die Entwicklung des Herznervensystems speciell lagen nicht vor. Wir bewegten uns also auf einem ganz unbebauten Gebiete. Nur das Wichtigste unserer Ergebnisse können wir hier

---

1) Mikroskop. Anatomie. S. 526.
2) Mikroskop. Anatomie. S. 531.
3) l. c. S. 577.

mittheilen. Wegen aller Einzelheiten verweisen wir auf die ausführliche Publication.

Das Herz des Menschen entwickelt sich bis zur vierten Woche, ohne dass ein Nerv, eine Ganglienzelle in oder an ihm zu finden wäre. Die Trennung der Ventrikel ist schon weit vorgeschritten. Die Vorhöfe haben durch Einwachsen der Septa und Entwickelung der Herzohren ihre spätere fötale Gestalt. Der Aortenbulbus ist noch ungetheilt. Vagus und Sympathicus — der Grenzstrang ist im Wesentlichen fertig — ziehen an den Anheftungsstellen des Herzens, den Umschlagsstellen des visceralen Pericards, vorbei, ohne einen Zweig zu ihm zu senden. Am oder im Herzen selbst existirt, wie erwähnt, keine Ganglienzelle.

Die erste Anlage der Herznerven erscheint wenige Tage später, also ungefähr am Ende der vierten oder im Anfang der fünften Woche bei einem Embryo, der nur etwas über 1 Mm. länger ist, als der eben geschilderte. Vom Halssympathicus entspringende Zweige vereinigen sich mit solchen aus dem Vagus, begeben sich in das Gewebe zwischen Aorta ascendens und Ductus Botalli und endigen hier in kleinen Ganglien. So sehen wir schon bei der ersten Anlage Vagus- und Sympathicuszweige vereint. Hinsichtlich der Zugehörigkeit der Ganglien zum Vagus oder Sympathicus ständen wir vor demselben unlösbaren Räthsel wie beim Erwachsenen, wenn nicht die histologische Beschaffenheit der Ganglienzellen ein helles Licht auf ihre Abstammung werfen würde. Es sind sympathische Ganglienzellen welche gleichsam an der Spitze der vorwachsenden Nerven marschiren. Auch später wandern, um dies vorweg zu nehmen, ausschliesslich sympathische Ganglienzellen in das Herz ein. Von den Zellen des Vagusganglions unterscheiden sie sich auf den ersten Blick durch ihre Kleinheit, ihren intensiv gefärbten Kern mit grossem Kernkörperchen, ihr relativ spärliches, dunkel gekörntes Protoplasma. Die Vaguszellen haben einen schwach tingirten Kern, reichliches, helles Protoplasma. Wir haben damit einen bisher unbekannten Vorgang sich vollziehen sehen, das Einwandern von Ganglienzellen in ein Organ. Wie diese Einwanderung vor sich geht, ist zur Zeit nicht zu sagen. Eine active Fortbewegung der Ganglienzellen scheint uns nicht völlig von der Hand zu weisen.

Die weitere Entwicklung des Herznervensystems aus der ersten Anlage erfolgt schnell. Die Zahl der Sympathicuszweige nimmt zu. Durch zahlreiche Ganglienzellen von der soeben geschilderten Beschaffenheit sind sie leicht erkennbar. Sie schmiegen sich in ihrem Verlauf dem Vagusstamm an oder gehen scheinbar in ihn oder einen

seiner Zweige über. Beide Vagi und der linke Recurrens senden vereint mit den Sympathicuszweigen Fasern zum Herzgeflecht. Die Abgangsstellen der Herzäste aus dem Vagus sind durch die Einlagerung mehr oder minder zahlreicher sympathischer Ganglienzellen gekennzeichnet. Dieselben gehören sympathischen Fasern an, welche die Bahn des Vagus zum Abwärtssteigen benutzen. Es sind nicht etwa apolare Zellen, welche ohne Verbindung mit dem Grenzstrang im Vagus herumirren. Dafür spricht die Thatsache, dass bei Katzenembryonen die Sympathicuszweige mit denselben Ganglienzellen völlig getrennt vom Vagus verlaufen, der Vagus selbst ganglienfrei ist. An den Theilungsstellen des Vagus sammeln sich die Zellen besonders reichlich deshalb an, weil sie hier durch die aus dem Vagus selbst austretenden Aeste in ihrer geraden Wanderung innerhalb des Vagusstammes aufgehalten werden und sich gleichsam stauen, ehe sie in die neue Bahn einbiegen. Die Sympathicuszweige, die in dieser Weise im oberen Theil des Vagus verlaufen, gehen ausschliesslich zu den Brusteingeweiden. Denn unterhalb des Abganges der Herzäste findet sich im Vagus keine einzige sympathische Ganglienzelle.

Die Entwicklung der extracardialen Herznerven ist damit ungefähr in der siebenten Woche beendet. Alle Herznerven führen gleichzeitig cerebrospinale und sympathische Fasern. Ausschliesslich den letzteren gehören die Zellen an, welche das Herzgangliensystem bilden.

Die Entwicklung desselben ist seit der Zeit, in der wir seine erste unbedeutende Anlage am Aortenbogen fanden, rasch vorgeschritten. Es besitzt bei einem Embryo von 19 Mm. Länge fast die gleiche Ausdehnung wie beim Erwachsenen. Ein vielmaschiges Geflecht, welches die extracardialen Nerven zusammensetzen, bildet seine Grundlage. Es ist hinter der aufsteigenden Aorta und hinter den Vorhöfen ausserhalb des Pericards hinabgewachsen und besitzt zahlreiche Ganglien.

Mit dem Herzen selbst tritt dieses ausserhalb des Pericards liegende Geflecht an zwei Stellen in Verbindung, an der Stelle, wo das parietale Pericard auf die grossen Arterienstämme, und an der dicht oberhalb des Zwerchfells gelegenen, wo es auf die Vorhöfe übergeht. Ein ganglienreiches Geflecht wächst an der ersten Stelle, vom Hauptplexus abzweigend, zwischen Aorta ascendens und Ductus Botalli hinein und breitet sich zwischen den beiden Gefässen bis zur Basis der Ventrikel aus. — Eine grössere Menge von Ganglien wandert aber an der Spitze des Hauptgeflechts hinab zu der zweiten Umschlagsstelle des Pericards, zur Vorhofsscheidewand. Das Geflecht

stösst hier senkrecht auf die Umschlagsstelle auf, wird dadurch am weiteren Vorwachsen gehindert und breitet sich nach beiden Seiten hin aus. Die Ganglien, welche an der Spitze des Geflechts wandern, sammeln sich hier naturgemäss am reichlichsten an. Auch beim Erwachsenen liegen an dieser Stelle, zwischen dem Zusammenfluss der grossen Körper- und Lungenvenen oberhalb des Foramen ovale, nach den Untersuchungen Ott's[1]), die wir vollkommen bestätigen können, die zahlreichsten Ganglien. Mit der späteren Entwicklung gelangen sie auch in die Vorhofsscheidewand selbst hinein und breiten sich nach beiden Seiten an Zahl rasch abnehmend, auf der äusseren Wand der Vorhöfe aus, ohne aber, soviel wir gesehen haben, bis in die Herzohren zu gelangen. — Die Ventrikel des Menschenherzens bleiben, wie schon Kasem Beck[2]) und Ott festgestellt haben, ganglienfrei.

Wir haben also Bulbusganglien (im Plex. aorticus superficialis) zwischen aufsteigender Aorta und Ductus Botalli resp. Pulmonalis und Vorhofsganglien an der erwähnten Stelle, beide verbunden durch ein extrapericardiales Geflecht, zu dessen Bildung sich die Vagus- und Sympathicuszweige in gleichmässiger Weise verbinden. Die Ganglien aber, um dies nochmals hervorzuheben, gehören ausschliesslich dem Sympathicus an.

Es erübrigen noch einige Worte über die Nerven, welche die Ganglien mit dem Herzen verbinden, über die peripheren Endverzweigungen des Herzgeflechts. Den genauen Zeitpunkt ihrer Entwicklung haben wir noch nicht feststellen können. Sie erfolgt ungefähr am Ende des zweiten oder im Anfang des dritten Monats. Um ihre definitive Ausbreitung kennen zu lernen, untersuchten wir das Herz eines sechsmonatlichen Fötus. Aus dem die Bulbusganglien führenden Geflecht zwischen Aorta und Pulmonalis gehen die beiden Plexus coronarii hervor, deren Verlauf als bekannt vorausgesetzt werden darf. Kein einziger Nervenfaden begiebt sich zwischen den grossen Arterien direct in die Ventrikelscheidewand, sondern sämmtliche Nerven gehen unter das Pericard an die Oberfläche der Ventrikel, was ja auch entwicklungsgeschichtlich leicht begreiflich erscheint.

Die Vorhofsganglien stehen zu den Kammern in keiner näheren Beziehung. Namentlich tritt durch die Vorhofscheidewand kein Nerv in das Kammerseptum.

---

1) l. c. S. 273.

2) Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1887. Nr. 42.

Ueber den feineren Bau der Herzganglien sind unsere Untersuchungen noch nicht abgeschlossen. Vermuthlich verhalten sich ihre Zellen wie die der Sympathicusganglien, von denen sie abstammen. Sie besitzen vielleicht gleichfalls einen geraden Fortsatz und eine Spiralfaser, deren nervöse Natur nach den Ergebnissen der Ehrlich'schen intravitalen Methylenblaufärbung[1]) und nach den kürzlich veröffentlichten Angaben von Retzius[2]) wohl nicht mehr zu bezweifeln ist.

Richten wir unsere Aufmerksamkeit noch auf die Gefässversorgung der Herzganglien. Dieselben liegen zum Theil an Stellen, wo zahlreiche Anastomosen zwischen der Endausbreitung der Kranzadern und Zweigen der Arteriae mediastinales anter. und poster. bestehen. Die Herzganglien werden also keineswegs ausschliesslich von Aesten der Herzarterien ernährt. Ihre Blutversorgung ist sehr ausgiebig. Jedes Ganglion ist von einem dichten Netz kleiner Blutgefässe umgeben. Zahlreiche Zweige senken sich in sein Inneres ein.

Das wichtigste Ergebniss unserer Untersuchung ist, dass die Herzganglien durchweg sympathisch sind. Wir haben vorher gesehen, dass die Sympathicusganglien auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Thatsachen als zum sensiblen System gehörig betrachtet werden müssen. Das gleiche werden wir logischer Weise auch für den Theil ihrer Zellen annehmen müssen, die bei der ventralwärts gerichteten Wanderung der Sympathicusganglien nicht an der Wirbelsäule Halt gemacht haben, sondern bis in das Herz hinein gelangt sind. Auch zu den Herzganglien treten die vorderen Wurzeln, also der cerebrospinale Vagusaccessorius und der sympathische Accelerans, nicht in die geringste anatomische Beziehung. Sie senden ihre Fasern nur in den gleichen Bahnen zum Herzen, in denen die centralen Fortsätze der Herzganglien zum Centralnervensystem gelangen. Also sind auch die Herzganglien sensibel. Sie können nicht gleichzeitig motorische Functionen besitzen. Und wenn dieses angenommen wird, sind sie weder automatische Herzcentra noch Organe, welche die Hemmung oder Beschleunigung des Herzschlags activ vermitteln.

Die Entwicklungsgeschichte hat uns diesen Schluss, wir dürfen wohl sagen, aufgezwungen. Sehen wir, ob die physiologischen Eigenschaften des Herzens sich mit unserer Annahme vereinigen lassen. Es ist unmöglich, das ausserordentlich umfangreiche Material hier

1) Deutsche med. Wochenschrift. 1886. Nr. 4.

2) Verhandlungen des biologischen Vereins in Stockholm. November 1889. Nr. 1 u. 2.

eingehend zu würdigen. Wir wollen nur das Wichtigste hervorheben und verweisen im Uebrigen auf die ausführliche Publication.

Ganz besonders betonen wir die jetzt sicher constatirte Thatsache, dass das Herz der Vögel wie der Säugethiere rhythmische Contractionen vollführt, längst bevor es Nerven oder Ganglien besitzt. Fano[1]) hat auf dem vorjährigen internationalen Physiologencongress hochinteressante Versuche über das Verhalten des Hühnchenherzens in dieser nervenlosen Zeit mitgetheilt. Die abgeschnittene Herzspitze steht auch in dieser Zeit still und pulsirt dann viel langsamer weiter als das auriculare Ende genau wie beim erwachsenen Thier, bei welchem man die Erscheinung bisher auf die Abtrennung der Herzganglien zurückführte.

Auch der für die Annahme automatischer Herzcentra als besonders beweiskräftig geltende Stannius'sche Versuch widerspricht unserer Annahme nicht, wenn wir die Heidenhain'sche Erklärung acceptiren, dass die Abtrennung der Hohlvenensinus von den Vorhöfen die an dieser Stelle verlaufenden Hemmungsnerven reizt und so den diastolischen Herzstillstand veranlasst.

Für eine vorübergehende Reizung der Hemmungsnerven spricht ja auch der Wiederbeginn der Herzthätigkeit nach einiger Zeit. Das Fortschlagen der Ventrikel nach Abtrennung der diastolisch ruhenden Vorhöfe erklärt sich aus dem Fortfall der Vaguswirkung auf die Ventrikel.

Ferner hat Wooldridge[2]) am Säugethierherzen durch Durchschneidung und Reizung der Nerven, welche allein nach unserer Untersuchung Bulbusganglien und Ventrikel verbinden, welche also allein motorische Einflüsse der Ganglien vermitteln könnten, deren Einflusslosigkeit auf die Kammerrhythmik bewiesen. Das Gleiche wies Tigerstedt[3]) durch Abtrennung der Vorhöfe mit dem Atriotom für die Vorhofsganglien nach.

Dass man an eine unmittelbare Einwirkung des Vagus und Accelerans auf die Herzganglien nicht denken kann, beweisen die anatomischen Thatsachen. Für den Vagus ist Ott. Rosenbach[4]) aus physiologischen Gründen zu demselben Schlusse gelangt. Kölliker (Verhdlg. d. Schweiz. naturforsch. Gesellsch.) hatte ihn schon 1862 für den Froschvagus vertreten. Beide Nerven scheinen nach Wool-

---

1) Centralblatt für Physiologie. 12. Sept. 1889. Heft 14.
2) Du Bois-Reymond's Archiv für Physiologie. 1883. S. 522.
3) Du Bois-Reymond's Archiv für Physiologie. 1884. S. 497.
4) Studien über d. Nerv. vagus. Berlin. 1877. S. 122.

dridge auf die Vorhöfe zu wirken. Von der durch sie modificirten Vorhofsrhythmik hängt die veränderte Ventrikelthätigkeit ab.

Direct für die sensible Natur der Nerven, welche Bulbusgeflecht und Ventrikel verbinden, sprechen die Versuche Wooldridge's. Derselbe sah bei Reizung der centralen Stümpfe der Kammernerven, welche motorische Erscheinungen nicht auszulösen vermochten, Veränderungen der Pulsfrequenz, Druckschwankungen im arteriellen System, bei ihrer Zerrung plötzliche Zuckungen zahlreicher Körpermuskeln.

Die angeführten physiologischen Thatsachen, deren Zahl wir leicht vermehren könnten, lassen sich mit unserer Annahme sehr gut vereinigen, bestätigen sie sogar zum Theil direct.

Gegen sie, also für eine motorische Function der Herzganglien, scheinen die eleganten Versuche Löwit's[1]), für motorische Eigenschaften der Sympathicusganglien überhaupt die Experimente J. N. Langley's und W. Lee Dickinson's[2]) zu sprechen.

Löwit hat dem Stannius'schen Versuch durch genau localisirte Schnittführung eine exactere Gestalt gegeben und ist dabei zu theilweise ganz neuen, sehr interessanten Ergebnissen gelangt. Seiner Deutung derselben möchten wir aber Folgendes entgegenhalten. Nachdem Fano am ganglienlosen Embryoherzen Stillstand der abgeschnittenen Herzspitze gesehen hat, dürfen wir den Stillstand eines abgeschnittenen Herztheiles nicht mehr ohne Weiteres aus dem Fortfall motorischer Ganglien erklären. Auch der Erfolg der Ausschneidung der beiden inneren Klappenzipfel ist wohl ohne Heranziehung der Ganglien verständlich. Wenn das Entstehen rhythmischer Contractionen der vorher ruhenden Ventrikels durch Reizung der Ventrikelvorhofsgrenze auf die Erregung motorischer Ganglien zurückgeführt wird, so scheint uns der Beweis zu fehlen, dass dabei wirklich die Ganglien und nicht die Musculatur gereizt werden.

Bei den Versuchen Langley's vermissen wir den Nachweis, dass das Nicotin die Ganglienzellen, nicht die in den Ganglien verlaufenden und durch sie hindurchtretenden Abschnitte motorischer Fasern zur Fortleitung der Erregung unfähig macht. Eine Unempfindlichkeit der letzteren gegen das Nicotin darf nicht daraus ge-

---

1) Pflüger's Archiv für die ges. Physiologie. Bd. XXIII. 1880. S. 313.

2) Proceedings of the Roy. Soc. Vol. 46. p. 423. Die Eigenschaften, welche Langley (Journ. of Physiol. Vol. XI. No. 2) den sympathischen Ganglien für die Speicheldrüsensecretion zuschreibt, scheinen uns bei der noch nicht völlig aufgeklärten Art dieses Innervationsvorgangs nicht ohne Weiteres mit motorischen identificirt werden zu können.

schlossen werden, dass Betupfen des Grenzstranges mit der Alkaloidlösung den Erfolg seiner Reizung nicht aufhob. Beweisender wäre gewesen, wenn das Betupfen der aus den Ganglien austretenden Zweige unwirksam war. Im Grenzstrang liegen die motorischen Fasern vielleicht an Stellen, zu denen das Nicotin nicht gelangt. Vielleicht verhindern die starken Bindegewebshüllen des Grenzstranges das wirkliche Eindringen der Flüssigkeit. Dafür scheint uns *Langley*'s Beobachtung zu sprechen, dass nach längerer Einwirkung der Nicotinlösung auch die Reizung des Grenzstranges nicht mehr den vollen motorischen Erfolg hatte. Die Thatsache, dass Injection des Nicotins dasselbe Resultat hatte, wie Betupfung der Ganglien, beweist gleichfalls nicht, dass die Ganglienzellen vergiftet wurden. Denn das im Blute circulirende Gift wird seine schädigende Wirkung am besten dort entfalten können, wo empfängliche Nervenelemente von reichlichen Blutgefässen umgeben sind. Es wird deshalb in den reich vascularisirten Sympathicusganglien eher wirken als in den gefässarmen Nervenstämmen, die in die Ganglien ein- oder aus ihnen hervortreten. Ob es aber in den Ganglien auf die Zellen oder auf die hindurchtretenden Fasern wirkt, dürfte kaum zu entscheiden sein.

Wir müssen hier auf eine weitere Beweisführung verzichten und behalten uns dieselbe vor. Wir wissen, dass unsere Einwände gegen die erwähnten Versuche zum Theil auf Hypothesen beruhen. Dieselben scheinen uns aber ebenso berechtigt wie die Annahmen, mit denen die Deutung der Versuche begründet wurde. Die Herz- resp. Sympathicusganglien — das glauben wir bewiesen zu haben — dürfen nicht auf Grund dieser Versuche als motorisch angesehen werden. Für unsere Annahme, dass die Herz- und Sympathicusganglien zum sensibeln System gehören, besitzen wir zudem anatomische Beweise, welche den aus den erwähnten Versuchen gezogenen Schlüssen nicht zur Seite stehen.

Die physiologischen Eigenschaften des Herzens lassen sich also gut mit unserer aus der Entwicklungsgeschichte abgeleiteten Anschauung vereinigen. Da es demnach ein automatisches Herznervencentrum nicht giebt, müssen wir die Ursache der rhythmischen Herzthätigkeit vorläufig in einer *Automatie des Herzmuskels* selbst suchen. Dass sie möglich ist, haben die Versuche der *Ludwig*schen Schule bewiesen. Der Herzmuskel vermag geeignete Reize mit rhythmischer Contraction zu beantworten. Die Automatie eines Muskels ist allerdings zunächst unerklärlich, aber sie wird leichter begreiflich durch die Eigenschaften, welche das Herz anatomisch und physiologisch von allen anderen Muskeln unterscheiden. Wir

erinnern an den histologischen Bau seiner Fasern, die stets maximale Contraction, die Fähigkeit, einen Reiz in seiner Musculatur fortzuleiten, an das eigenthümliche Verhalten gegen Inductionsströme, das wir durch die Untersuchungen v. Ziemssens[1]) ja auch am menschlichen Herzen kennen gelernt haben, an die Unwirksamkeit des Curare.

Die Herzganglien sind rein sensibel. Ueber ihre Function im Einzelnen lässt sich zur Zeit nichts Bestimmtes sagen. Möglich, vielleicht wahrscheinlich ist es aber, dass sie dem Centralnervensystem die unendlich fein abgestuften, unbewussten Empfindungen übermitteln, welche reflectorisch die Herzthätigkeit durch den Vagus und Accelerans reguliren, die Weite des Gefässsystems beherrschen. Die Thätigkeit der Herzganglien wäre dann immer noch, um die Worte Nothnagels[2]) zu gebrauchen, eine conditio sine qua non für die normalen Circulationsverhältnisse, aber in anderer Weise, als wir bisher glaubten. Nicht unmittelbar beherrschen sie den Rhythmus der Herzthätigkeit, sondern indirect auf reflectorischem Wege. Der Wirksamkeit der Herzganglien wäre es zuzuschreiben, dass das Herz den verschiedenen Ansprüchen an seine Leistungsfähigkeit in so vollendeter Weise zu genügen vermag.

Was folgern wir aus unseren Ergebnissen für die Herzpathologie? Wir können zur Zeit nicht hoffen, in Veränderungen der Herzganglien den Schlüssel zu krankhaften Abweichungen der Herzthätigkeit zu finden. Dazu ist ihre Wirkung viel zu complicirt und augenblicklich in ihren Einzelheiten zu wenig erforscht. Wir dürfen also, um ein Beispiel herauszugreifen, bei Klappenfehlern nicht der Stauung in dem Blutkreislauf der Herzganglien, nicht ihrer mangelhaften Ernährung die Schuld an dem schliesslichen Versagen der Herzkraft beimessen. Wir dürfen nicht mehr die Wirkung zahlreicher Gifte auf das Herz ohne Weiteres auf die Reizung oder Schädigung der Herzganglien zurückführen.

Leicht liessen sich noch weitere Nutzanwendungen für die Pathologie finden. Wir wollen für jetzt nur noch das Eine hervorheben, die Wichtigkeit des Herzmuskels.

Bis eine bessere Erklärung gefunden ist, müssen wir annehmen, dass der motorische Impuls des Kreislaufes von dem Herzmuskel ausgeht. Er vollführt rhythmische Contractionen, ohne dazu von nervösen Elementen angeregt zu werden. Der Herzmuskel ist

---

1) Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XXX. S. 292.
2) Ebendas. Bd. XVII. S. 218.

der automatische Motor der Circulation. Ist seine Kraft durch pathologische Vorgänge herabgesetzt, seine Fähigkeit abgestumpft, den uns noch unbekannten, seine Thätigkeit auslösenden Reiz in normaler Weise zu empfinden, wenn wir so sagen dürfen, und zu beantworten, so erwächst daraus für die Circulation ein viel unmittelbarer Schaden als aus Veränderungen der Herzganglien. Aber obwohl die Wichtigkeit der Herzmuskelveränderungen bei Herzkrankheiten, speciell bei Klappenfehlern von berufenster Seite wiederholt betont wurde, ist ihnen bis jetzt nicht die allgemeine Aufmerksamkeit geschenkt worden. Die genaue Untersuchung des Herzmuskels mit den Hülfsmitteln der modernen Technik wird uns werthvolle und sichere Aufschlüsse über das Verhalten des Herzens bei Herzkrankheiten und bei Allgemeinerkrankungen geben und wird häufiger, als wir jetzt annehmen, die Ursache seines pathologischen Verhaltens aufdecken.

II.

Die Thätigkeit des embryonalen Herzens und deren Bedeutung für die Lehre von der Herzbewegung beim Erwachsenen.

Von

Dr. Wilhelm His jun.

(Mit 4 Abbildungen.)

I. Einleitung.

In der oben abgedruckten Arbeit haben Romberg und ich den Beweis erbracht, dass die Ganglienzellen des menschlichen Herzens dem sympathischen System zugehören, und dass sie aus den Spinalganglien durch Wanderung an Ort und Stelle gelangen.

Wir wiesen darauf hin, dass die sympathischen Ganglienelemente sich von denen der Spinalganglien durch gewisse Merkmale scharf unterschieden, dass ihnen aber dennoch mit grosser Wahrscheinlichkeit sensible Functionen zugeschrieben werden müssten, um so mehr, als bislang noch kein scharfer Beweis für deren motorische Natur habe erbracht werden können.

Insbesondere leiteten die Versuche Fano's und Wooldridge's auf die Annahme, dass die Herzbewegung in weit höherem Maasse als bisher angenommen, von der Anwesenheit nervöser Elemente unabhängig sein müsse. Wir sprachen die gegründete Meinung aus, es seien die Ganglien des Herzens ein Theil der regulatorischen Vorrichtungen, während die Automatie als eine Function des Herzmuskels selbst zu betrachten sei.

Immerhin schien eine weitere Prüfung der an menschlichen Embryonen erhaltenen Ergebnisse von Nöthen, um so mehr, als damit das Aufsuchen eines zu Versuchen tauglichen Objectes Hand in Hand gehen konnte.

So gelangte ich dazu, die Entwicklung des Herznervensystems bei verschiedenen Wirbelthierklassen systematisch zu untersuchen. Die Arbeit ist ausführlich abgedruckt in den Abhandlungen der kgl.

sächs. Gesellschaft der Wissenschaften. Bd. XXXI. Heft 1. Es sei hier daraus nur das Allerwesentlichste in Kürze wiederholt.

Sämmtliche sympathische Ganglienzellen des Kopfes, des Halses, der Brust und wahrscheinlich auch der Lenden- und Beckengegend (s. Fig. 2 der Abhandlung) entstammen den sensiblen Ganglien, bezw. denjenigen ausserhalb der Medullarrinne gelegenen Ektodermpartien, aus welchen auch die Anlage der genannten Ganglien hervorgeht. In lockeren Schwärmen durchziehen sie das embryonale Mesoblastgewebe, indem sie mit Vorliebe diejenigen Bahnen benützen, welche durch vorhandene Gefäss- und Nervenstämme ihnen dargeboten werden.

Sie werden sesshaft dadurch, dass sie von einer Mesoblastscheide, resp. der Nervenscheide umschlossen werden, oder auch dadurch, dass sie an einem serösen Blatt, einer Organgrenze u. s. w. einen Widerstand finden, den sie nicht zu durchbrechen vermögen; alsdann breiten sie sich der Fläche nach aus, bis bei zunehmendem Alter ihre Locomotionsfähigkeit ein Ende findet.

Während der Wanderung vermehren sich die Zellen, wobei sie das Bild der nervösen Keimzellen[1]) darbieten. Während des Wanderns oder nach dessen Beendigung treiben die Zellen einen Fortsatz, der bald dem peripheren Organ, bald dem Centralorgan zugewendet, dessen weiteres Schicksal aber noch nicht völlig erforscht ist. Er theilt sich in manchen Fällen T-förmig und scheint theils in den Organen (Smirnow, Arnstein), theils in der Umgebung anderer sympathischer Zellen oder der Spinalganglienzellen mit einer baumförmigen (Ramon y Cajal) Verästelung zu endigen.

Die sympathischen Ganglienzellen der Fische und Amphibien bleiben grösstentheils unipolar, diejenigen der Vögel und Säugethiere entsenden späterhin eine Anzahl kürzerer, verzweigter Fortsätze, welche den „Protoplasmafortsätzen" der Gehirn- und Rückenmarkszellen gleichen und wie diese vielleicht die Mittheilung der Erregung von einer Zelle zur anderen vermitteln.[2])

Die Bildung des Grenzstranges erfolgt in der Weise, dass zuerst aus der Kreuzung der vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln die Rami communicantes hervorgehen, welche sich zur Längscommissur vereinigen, die dann in zweiter Linie die sympathischen Wanderzellen in sich aufnimmt.[3])

---

1) His, Archiv f. Anat. (u. Phys.). 1890. Suppl.-Bd.

2) Ramon y Cajal, Pequeñas Contribuciones al conocimiento del sistema nervioso. Barcelona. 20. August 1891.

3) His l. c. und meine Arbeit in den Abhandl. d. Gesellsch. d. Wissensch. S. 7 u. 14.

In die Organe dringen Ganglienzellen und cerebrospinale Nervenfasern, die ersteren voraus, zu fast gleicher Zeit ein; die aus den Zellen hervorgehenden Nervenfasern gesellen sich den letzteren zu, so dass also jeder, zu einem mit sympathischen Ganglien versehenen Organ tretende Nerv gemischter Natur, theils sympathisch, theils cerebrospinal sein muss.

Die Nervenfasern und Ganglienzellen, welche das Herz versorgen, dringen zu demselben entlang der grossen Gefässstämme. Von dem Lageverhältniss des Herzens zur Mundspalte und den Kopfganglien hängt es ab, dass bei Fischen und Amphibien die Einwanderung nur längs der oberen Hohlvenenstämme erfolgt; es bilden sich somit die grössten und frühesten Ganglienanhäufungen am Venensinus, von welchem aus Nervenstämme und Zellgruppen gegen Vorhof und Ventrikel zu weiter vordringen.

Beim Hühnchen erfolgt, ebenso wie beim Menschen und der Katze die Einwanderung zunächst längst der Arterien; es entsteht das Bulbusgeflecht in dem Raume zwischen Aorta und Pulmonalis, welches die Coronarnerven entsendet; später treten längs der Venen weitere Nerven und Ganglienmassen zur Umgebung des Venensinus und der hinteren Vorhofwand; sie bilden das Vorhofgeflecht, welches mit dem Bulbusgeflecht durch ein hinter dem Sinus transversus pericardii verlaufendes Verbindungsgeflecht in Zusammenhang steht.

Das Hauptergebniss dieser Arbeit liegt in der Erkenntniss, dass die Ganglienzellen nicht innerhalb des Herzens entstehen, sondern, in einem bestimmten Punkte der Entwicklung, von aussen an dasselbe herangelangen.

Schon Haller[1]) hatte darauf hingewiesen, dass im bebrüteten Hühnerei das Herz des Embryo zu schlagen beginne zu einer Zeit, wo keines der anderen Gewebe erregbar sei, und Bischoff[2]) hatte aus der langen Dauer der embryonalen Herzbewegung ausserhalb des mütterlichen Körpers geschlossen, dass die letzte Ursache für die Thätigkeit und selbst für den Rhythmus dieser Thätigkeit in dem Herzmuskel selbst zu suchen sei.

Eckhard[3]) sucht die Lösung der Frage gewisser Herzbewegungen in der Beobachtung des embryonalen Herzens und wies darauf hin, dass dieses zu schlagen beginne, ehe seine Elemente die Gestalt wirklicher Muskelzellen angenommen hätten.

---

1) Elem. Physiol. Lausanne. 1757.
2) Pflüger's Archiv. Bd. XV. S. 50.
3) Beiträge. I. S. 147 ff.

Preyer[1]) erwähnte bei Besprechung der embryonalen Herzthätigkeit ausdrücklich, dass das Herz schlage, auch wenn von Nervenelementen und Muskelfasern noch nicht die geringste Spur nachzuweisen sei.

Alle diese Beobachtungen ermangelten jedoch einer genügenden Beweiskraft. Man konnte einwenden, dass die Ganglienzellen im Herzen bereits vorhanden, wenn auch dem Nachweis noch nicht zugänglich seien, und es lag zu dieser Annahme um so mehr Grund vor, als bis zur Entdeckung von dem Wandertrieb der sympathischen Zellen die Autoren[2]) das Auftreten der Gangliengruppen im Herzen nicht anders zu deuten wussten, als dass sie den Ursprung der Zellen in das Organ selbst verlegten. Und wie die noch unfertigen embryonalen Herzzellen das Vermögen sich zusammenzuziehen besitzen, so konnten auch die unfertigen Ganglienelemente ihre motorische Wirksamkeit bereits entfalten; eine Annahme, welcher genügende Beweisgründe jedenfalls nicht entgegenstanden.

Mit der genauen Feststellung des Zeitpunktes, in welchem das Herz seine erste Innervation empfängt, ist das Mittel an die Hand gegeben, jede vor dieser Zeit auftretende Bewegungserscheinung auf die Thätigkeit des embryonalen Herzmuskels zu beziehen. Unter diesem Gesichtspunkte gewinnt die Untersuchung der embryonalen Herzthätigkeit eine grundlegende Bedeutung, und wir dürfen den Versuch wagen, aus ihr die Erklärung der Herzbewegung auch beim Erwachsenen abzuleiten.

II. Bau und Thätigkeit des embryonalen Herzens.

Das Herz des Hühnerembryo (an dem die meisten Beobachtungen angestellt sind) entwickelt sich bekanntlich aus einer rechten und einer linken Hälfte, die, als Rinnen angelegt, bei der Bildung des Vorderdarmes sich einander nähern und zu einem Rohr verschmelzen, an welchem ein kopfwärts gerichtetes arterielles und ein caudalwärts gelegenes venöses Ende sich unterscheiden lässt. Sowie das Rohr angelegt ist, beginnt es zu pulsiren, beim Hühnchen treten die ersten Pulse etwa 36 Stunden nach Beginn der Incubation auf.[3]) Sie sind anfangs unregelmässig, was auf den Einfluss der Abkühlung beim Eröffnen des Eies zurückgeführt wird, vom Ende des 2. Bruttages ab regelmässig; ihre Frequenz hängt ab von der Temperatur und sinkt, wenn sich das Herz dem Absterben nähert.

1) Physiologie des Embryo. 1885. S. 26.
2) Onodi, Archiv für mikroskop. Anatomie. Bd. XXVI.
3) Preyer l. c. S. 23.

Am 3. Bruttage besitzt der Herzschlauch die Gestalt einer S-förmig gebogenen Schleife, an welcher die Abschnitte des entwickelten Herzens bereits erkennbar sind. Das äusserste, caudale Ende nimmt die Venen in sich auf: es entspricht dem späteren Sinus venosus. Das erste Bogenstück des S ist abgeplattet, und besitzt zwei halbrunde Vorsprünge, die späteren Herzohren; sie entspricht dem Vorhofstheil des Herzens. Die zweite Biegung lässt einen arteriellen und einen venösen Schenkel, nebst einem Uebergangsstück erkennen; letzteres geht später über in die Ventrikel und trennt sich durch eine leichte Einkerbung vom arteriellen Schenkel, dem Aortenbulbus, sowie vom venösen, dem Canalis auricularis ab.

Im Laufe des 4. und 5. Bruttages kommt diejenige Umformung zu Stande, welche die endgültige Spaltung des Herzens bestimmt. Durch die Annäherung des arteriellen und des venösen Endes kommt der Vorhof über den Ventrikel zu liegen (die Basis des letzteren horizontal gedacht), die Herzohren umgreifen von links und rechts den Aortenbulbus.

Das Zwischenstück zwischen Vorhof und Ventrikeltheil, der Ohrcanal, wird vom Ventrikel umgriffen und stülpt sich als doppelwandiger Muskeltrichter in das Innere der Kammer ein, das Ostium atrioventriculare verengend und äusserlich die Coronarfurche bezeichnend. Auf dem inneren freien Rande des Trichters entstehen durch Wucherung des Endocards die sogenannten Endothelkissen oder Atrioventricularlippen, die als vorläufige Atrioventricularklappen den Schluss des Ostiums bei der Ventrikelsystole bewirken.

Zwischen 4. und 5. Tag ändert sich auch die Muskelwand des Herzens. Die bisher bläschenförmigen Zellen nehmen fibrilläre Structur an, und auf der Innenwand der Kammer treten in netzartiger Anordnung die Trabekel hervor.

Von diesem Zeitpunkte an ändert sich auch der Charakter der Herzcontraction. Bisher verlief sie in Form einer peristaltischen Welle mit gleichförmiger Geschwindigkeit über den ganzen Herzschlauch. Nun beginnt sie an den Hohlvenen, geht mit geringer Verzögerung auf den Vorhof über, dann contrahirt sich, wiederum nach einer Pause, der ganze Ventrikel auf einmal, und schliesslich läuft die Bewegung peristaltisch am Aortenbulbus aus.

Es verläuft somit am 5. Bruttage die Contraction in derselben Form wie beim ausgewachsenen Fisch und Frosch. Rechnet man die gesonderte Bewegung des Bulbus, der bei Säugern seine Musculatur verliert, und die des Sinus, der in den Vorhof einbezogen wird,

ab, so ist die Contractionsform auch dieselbe wie beim erwachsenen Vogel und Säugethier.

Bis zu diesem Zeitpunkte enthält aber das Herz, wovon mich wiederholte Untersuchung überzeugt hat, noch keine Ganglienzellen. Diese erscheinen erst am 6. Tage in dem Raume zwischen Aorta und Pulmonalis, und haben auf den Ablauf der Herzcontraction nicht den mindesten Einfluss, wie durch Abtragen des Aortenbulbus mit seinen Ganglien leicht festgestellt werden kann.

Diese Thatsachen beweisen unwiderleglich

1. dass zum Ablauf der Herzcontraction auch in der Form, wie sie beim Erwachsenen gefunden wird, ein nervöses Coordinationscentrum nicht nothwendig ist;
2. dass das Zustandekommen der Pause zwischen Vorhof- und Ventrikelcontraction durch die Beschaffenheit und Anordnung der Musculatur, nicht durch Verzögerung der Leitung in einem reizvermittelnden Gangliencomplex (Marchand) bedingt sein kann.

In ähnlicher Weise wie hier vom Hühnchen beschrieben, geht die Entwicklung des Herzens auch bei den übrigen Wirbelthieren vor sich. Beim Haifisch, der Forelle, dem Frosch und dem Kaninchen kann ich mit Sicherheit angeben, dass das Auftreten der Herzcontraction dem der Ganglien vorausgeht; dass sich dies beim Menschen ebenso verhält, geht aus einer Beobachtung von Pflüger[1]) hervor, welcher das Schlagen des Herzens bei einem Embryo von 3 Wochen wahrnahm. Die ersten Ganglien treten aber beim Menschen erst am Ende der 4. Woche auf.

Soweit die Beobachtungen reichen, schlägt das Herz sämmtlicher Wirbelthierembryonen sogleich nach der Bildung eines Schlauches, zu einer Zeit, wo die Entwicklung der Spinalganglien noch nicht den Grad erreicht hat, in dem das Ausschwärmen der sympathischen Zellen beginnt. Wir können somit den obigen Sätzen den weiteren beifügen:

3. bei den Embryonen aller Wirbelthierklassen schlägt das Herz ohne Beihülfe motorischer Ganglien.

Bei dem Versuche, die am Embryo erhaltenen Ergebnisse auf den Erwachsenen zu übertragen, stösst man auf eine Schwierigkeit, die hier eine eingehende Besprechung verlangt.

Beim Embryo bilden nämlich Venen, Vorhof, Kammer und Bulbus eine ununterbrochene Muskelschicht. Diese erfährt indessen im Laufe der weiteren Entwicklung an den Grenzen der einzelnen Herz-

1) Pflüger's Archiv. Bd. XIV. S. 628.

abschnitte Unterbrechungen, die sich nicht bei allen Wirbelthierklassen gleich verhalten.

Die Atrioventricnlargrenze verhält sich bei den Fischen (Fig. 1) wie beim Embryo, d. h. es geht die Vorhofwand über in den eingestülpten Atrioventriculartrichter und dieser hängt wieder unmittelbar zusammen mit der Musculatur der Ventrikelbasis. Ich bin nicht in der Lage anzugeben, ob Muskelbündel von einem Theile zum anderen übertreten, jedenfalls lagern sie sich aufs Engste, ohne trennende Zwischenschicht, einander an. Ein pericardiales Bindegewebsblatt dringt zwischen die beiden Wände des Atrioventriculartrichters ein, erreicht dessen inneren Rand jedoch nicht, und steht ausser Zusammenhang mit den eigentlichen Klappenzipfeln, welch letztere vielmehr, gleich den embryonalen Endothelkissen, als Wucherung des Endocards der Basis des Atrioventriculartrichters aufsitzen.



Fig. 1. Frontalschnitt durch das Herz eines Haifisches (Mustelus laevis, neugeboren). Vergr. 10fach. *V* Ventrikel. *Vh* Vorhof. *B* Aortenbulbus. *S* Aortenklappen. *A—A* Atrioventricularklappen. *Tr* Atrioventriculartrichter. Die Muskelsubstanz ist durch Strichelung, das Bindegewebe durch Pünktchen angedeutet.

Beim Frosch (Fig. 2) dagegen dringt das vom Pericard ausgehende Bindegewebsblatt soweit zwischen die beiden Muskelwände des Trichters, dass dieselben an dessen Spitze, dem freien Ende, durchbrochen werden, es verbindet sich das äussere Blatt fest mit der Ventrikelbasis; das innere dagegen tritt schon früh in Verbindung mit den Trabekeln des Ventrikels und bildet somit den unmittelbaren Uebergang der Muskelwand vom Vorhof zur Ventrikelspitze.

Die eigentlichen Klappenzipfel sitzen beim Frosch der Basis des erwähnten Trichters als reine Bildung des Endocards auf. Mit ihnen und dem Trichter eng verbunden sind die Atrioventricularganglien. Es ist daher, wie Gaskell[1]) bereits bemerkte, bei den Versuchen

1) On the innervation of the heart ect. Journ. of physiol. IV. 1883.

von Engelmann und Marchand, die Atrioventricularganglien auszuschneiden, die Verbindung vom Vorhof zum Ventrikel gleichzeitig zerstört worden. Als Gaskell den Versuch wiederholte, ohne die Muskelschicht zu zerstören, wurde die Schlagfolge des Ventrikels nicht beeinträchtigt.

Bei den Vögeln und Säugethieren (Fig. 3) durchbricht das Pericardialblatt die beiden Wände des Trichters an dessen Spitze, ohne dass das innere Blatt eine Verbindung mit den Papillarmuskeln ein-

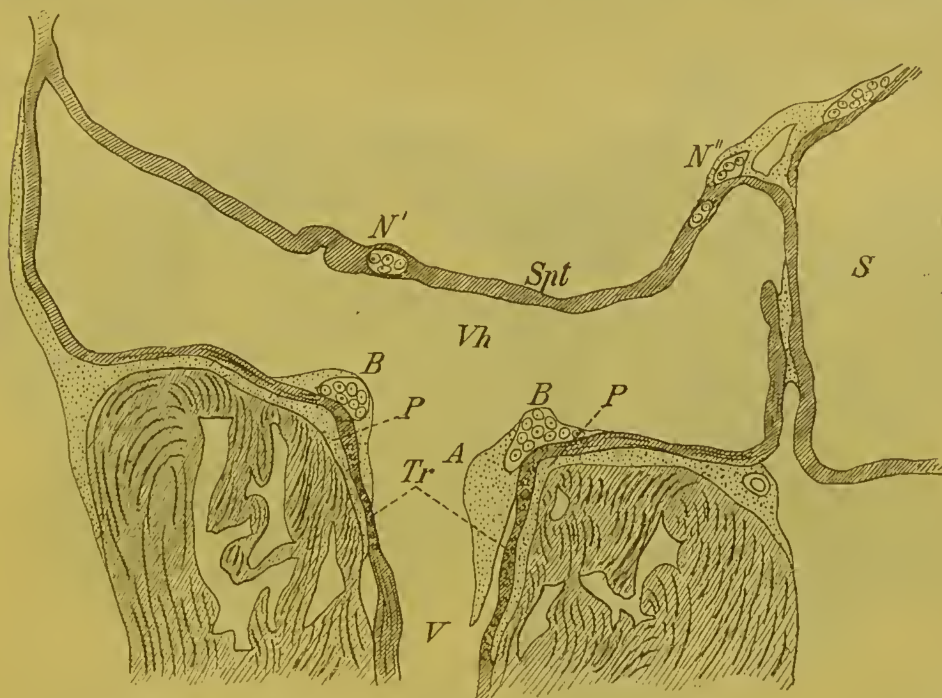


Fig. 2. Sagittalschnitt durch das Herz eines ausgewachsenen Frosches. Vergr. ca. 15 fach. *V* Ventrikel. *Vh* Vorhof. *Spt* Vorhofscheidewand. *S* Sinus. *A* Hintere Atrioventricularklappe. *Tr* Atrioventriculartrichter, dessen quergetroffene Ringbündel durch Kreise angedeutet sind. *P—P* Pericardialblatt des Trichters. *B* Bidder'sche Ganglien. *N' N''* Vorderer und hinterer Scheidewandnerv. Die Bezeichnung des Muskels und Bindegewebes wie Fig. 1.

ginge. Es bestehen somit in einem gewissen Zeitpunkte die Klappen der Atrioventricularöffnung aus fünf, von einander unabhängigen Schichten.

Nämlich:

1. dem zum Vorhof gewendeten Endocardblatt mit den Endothelkissen;
2. der dem Vorhof zugewendeten Muskelwand des Trichters, welche mit der Vorhofmusculatur zusammenhängt;
3. dem vom Pericard hereingewachsenen Blatte, welches beim Erwachsenen die Hauptmasse des Klappensegels bildet;

4. dem unteren, ventricularen Blatte des Trichters, welches in Verbindung mit den Papillarmuskeln steht;
5. dem ventricularen Endocardblatt.

Beide Muskelblätter degeneriren allmählich, zuerst das ventriculare, welches, nebst den Spitzen der Papillarmuskeln, in Bindegewebe übergeht (Chordae tendineae), das andere, dem Vorhof zugewendete Blatt geht spät und nur theilweise zu Grunde, seine Reste bilden die von Kürschner[1]) entdeckte, durch Joseph[2]) näher beschriebene und von Darier[3]) genauer untersuchte Klappenmus-

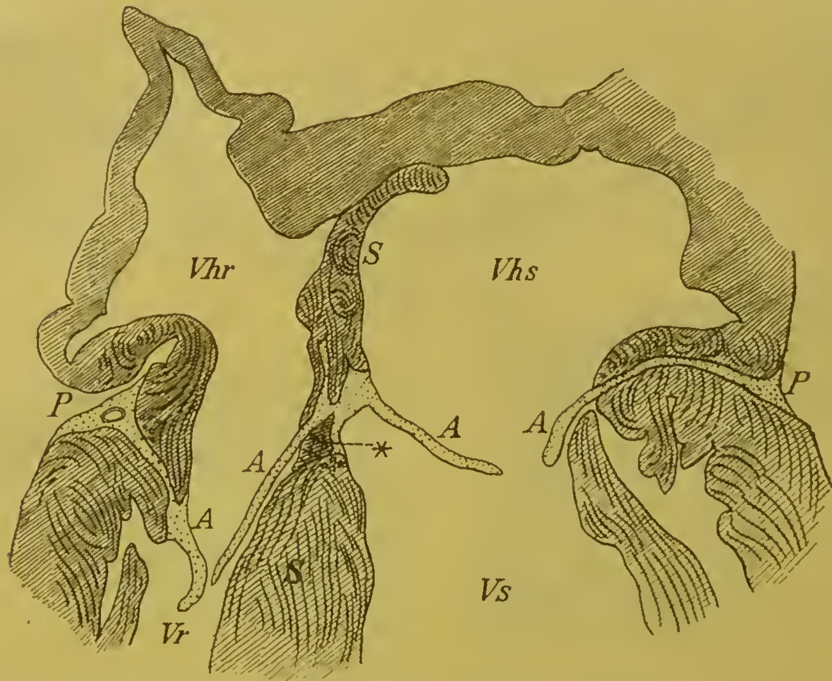


Fig. 3. Frontalschnitt durch das Herz einer ausgewachsenen Maus. *Vr*, *Vs* Rechter und linker Ventrikel. *Vhr*, *Vhs* Rechter und linker Vorhof. *S* Vorhofscheidewand. *Ss* Kammerscheidewand. * Uebergangsbündel. *A* — *A* Atriventricularklappen. *P* — *P* Pericard der Coronarfurche. Musculatur und Bindegewebe markirt wie oben.

culatur. Man war somit zur Annahme gedrängt, dass zwischen Vorhof und Ventrikel keine Muskelverbindung bestehen könne, und es ist dies der Grund gewesen, warum Mc. William[4]) der Hülfe der Nerven bei Ueberleitung der Erregung vom Vorhof zur Kammer nicht glaubte entrathen zu können.

1) Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. Art. Herzthätigkeit.

2) Virchow's Archiv. Bd. XIV. S. 244.

3) Les vaisseaux des valvules du coeur chez l'homme etc. Arch. de phys. norm. et pathol. (4) II. 5. p. 35 u. 6. p. 151).

4) On the rhythm of the mammalian heart. Journ. of physiology. IX. 2/3. p. 167).

Nach längerem Nachforschen ist es mir jedoch gelungen, ein Muskelbündel zu finden, welches Vorhof- und Kammerscheidewand untereinander verbindet, und welches bisher der Beobachtung dadurch sich entzogen hat, dass es, bei geringem Umfange, nur dann in ganzer Ausdehnung sichtbar wird, wenn die Scheidewände genau der Länge nach getroffen sind. Sowohl auf derartigen Schnitten, als auch in Schnittserien konnte ich den Verlauf des Bündels erkennen, und habe dasselbe bisher nachgewiesen bei einer ausgewachsenen Maus, einem neugeborenen Hunde, zwei neugeborenen und einem erwachsenen (ca. 30 jährigen) Menschen (Fig. 4). Das Bündel entspringt von der Hinterwand des rechten Vorhofs, nahe der Vorhofsscheidewand, in der

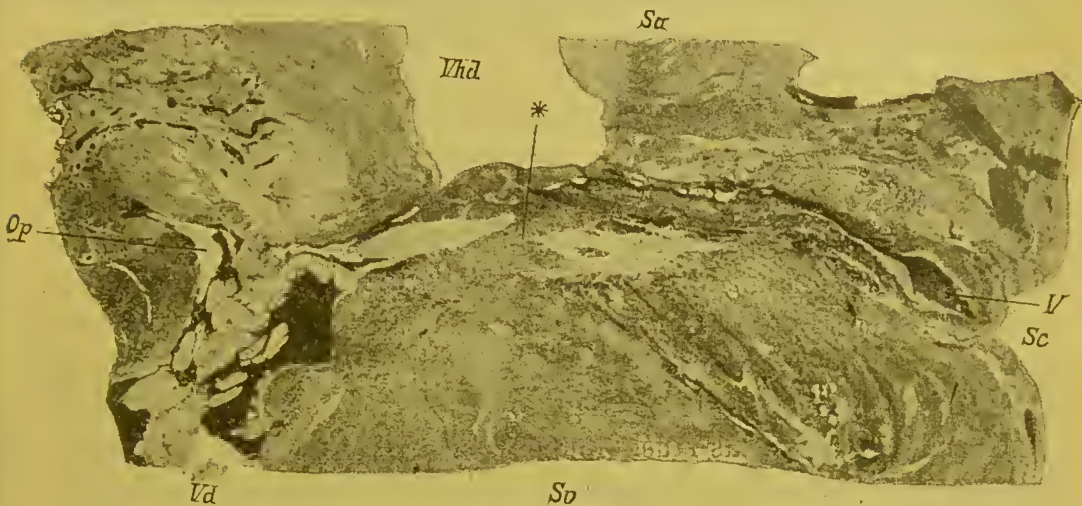


Fig. 4. Sagittalschnitt durch die Atrioventriculargrenze des Herzens eines menschlichen Neugeborenen. Vergr. 7,5. Die Kammerscheidewand ist ganz, die Vorhofscheidewand zum Theil der Länge nach getroffen. *Vhd* Lichtung des rechten Vorhofs. *Vd* Lichtung des rechten Ventrikels. *Sv* Kammerscheidewand. *Sa* Vorhofscheidewand. *Sc* Coronarfurche. *V* Coronarvene. *Op* Ostium pulmonale. * Uebergangsbündel.

Atrioventricularfurche, legt sich der oberen Kante des Kammerscheidewandmuskels unter mehrfachem Faseraustausch an, zieht auf demselben nach vorn, bis es, nahe der Aorta, sich in einen rechten und einen linken Schenkel gabelt, welch letzterer in der Basis des Aortenzipfels der Mitralis endigt.

Ob dieses Bündel wirklich die Erregung vom Vorhof zum Ventrikel leitet, kann ich nicht mit Sicherheit angeben, da ich bisher Durchtrennungsversuche an demselben nicht angestellt habe. Jedenfalls ist dessen Vorhandensein ein Grund gegen die Meinung derjenigen, welche mit dem Mangel musculösen Zusammenhanges zwischen Vorhof und Kammer die Nothwendigkeit nervöser Leitung zu beweisen suchen.

Dass beim Säugethier die Coronarnerven an dieser Leitung unbetheiligt sind, geht ja auch aus den Versuchen hervor, die Wooldridge[1]) an Hunden anstellte. Bei diesen Thieren werden die Ventrikel ausschliesslich von den Coronarnerven versorgt, welche somit allein die Leitung der Erregung vermitteln konnten. Nach deren Trennung schlugen aber Vorhof und Kammer in gleichem Tempo weiter; wurde dagegen, mit Erhaltung der vorderen Kammernerven, die Wand des Vorhofes zerquetscht, so schlugen zwar Ventrikel und Vorhof beide fort, aber jeder in einem besonderen Tacte.

Die Versuche Tigerstedt's[2]) scheinen einen Beweis gegen die Leitung in dem oben beschriebenen Bündel an die Hand zu geben. Denn wenn Tigerstedt durch einen von links nach rechts durchgesteckten Stab die Scheidewand durchlöcherte, wurde die Schlagfolge des Ventrikels nicht gestört. Aber Tigerstedt's Stab war oberhalb der Atrioventricularfurche durchgesteckt; das erwähnte Bündel entspringt in derselben, und nähert sich in seinem Verlaufe noch mehr der Spitze, so dass es bei dem Versuche nicht zerstört worden ist. Andererseits liegt auch kein Gegengrund vor, wenn bei partieller Abklemmung der Vorhöfe, wobei eine Brücke von 6 Mm. Breite an der Hinterfläche des Vorhofs bestehen blieb, sowie bei totaler Abklemmung der Rhythmus der Kammer gestört wird. Bei der Art, wie Tigerstedt die Ligatur ausführte, kommt dieselbe stets höher zu liegen, als das Muskelbündel, sie trennt also den mit diesem zusammenhängenden Vorhofsrest von der Hauptmasse des Vorhofs, kann also über den Effect der Trennung des Bündels vom Ventrikel nichts aussagen. Wenn wir auch zugeben müssen, dass der Weg, den die Erregung beim Uebergang vom Vorhof zur Kammer nimmt, nicht mit Sicherheit bekannt ist, so können wir ihn per exclusionem mit Wahrscheinlichkeit bestimmen. Denn weder beim Frosch, noch bei der Schildkröte[3]), noch beim Hund (Wooldridge) wird bei der Durchtrennung der zum Ventrikel ziehenden Nerven dessen Rhythmus geändert; die Versuche Tigerstedt's beweisen, dass auch nicht der Reiz des einströmenden Blutes die Kammer zur Contraction veranlasst, und wenn wir nicht zu sehr hypothetischen Annahmen Zuflucht nehmen wollen, so bleibt uns zur Leitung der Erregung nur der Weg von Muskel zu Muskel übrig, wie er ja beim Embryo in unzweifelhafter Weise besteht; ob nun das beschriebene Bündel oder die von Romberg am Herzen neugeborener Kaninchen

1) Archiv für (Anat. und) Physiol. 1883. S. 522.

2) Ebendas. 1884. S. 497.

3) Gaskell l. c.

gesehenen Bündelchen, welche an der Basis der Atrioventricularklappen vom Vorhof zum Ventrikel ziehen, deren Vorkommen am ausgewachsenen Thiere aber bisher noch nicht untersucht wurde, den Weg bilden, ist eine Frage, die vorläufig noch offen bleiben muss.

Es ist nun die weitere Frage zu beantworten, ob für das Herz des Erwachsenen die Gegenwart eines nervösen Centrums, welches die Coordination vermittelt, eine nothwendige Annahme bildet.

Dass dieselben zum Ablauf der normalen Herzbewegung, wie Johannes Müller und Volkmann glaubten, nicht nothwendig sind, geht aus der Thatsache hervor, dass die Bewegung beim Embryo ohne derartige Centren in gleicher Weise verläuft.

Die übrigen Beweise für die Existenz eines Coordinationscentrums sind nicht derart, dass sie unbedingte Anerkennung beanspruchen könnten.

Aubert und Dehn[1]) fanden, dass Kalisalze am Herzen ungeordnete, lebhafte Bewegungen, Delirium, hervorbringen. Sie schlossen, da die Bewegung lange fortdauerte, es sei keine Lähmung des Muskels anzunehmen, wohl aber Lähmung der regulirenden Centralorgans — eine Ataxie. Wenn dies richtig wäre, so könnte eine abgeschnittene, ganglienfreie Herzspitze niemals anders, als in ungeordneter Weise schlagen, da sie ja jeglichen Nervencentrums entbehrt; zahlreiche Versuche lehren aber, dass sie, unter zweckmässigen Bedingungen, regelmässig und rhythmisch zu schlagen im Stande ist.

Kronecker und Schmey[2]) beobachteten Flimmern und diastolischen Stillstand des Ventrikels bei Verletzung einer kleinen, noch nicht umgrenzten und anatomisch bestimmten Stelle an der unteren Grenze des oberen Drittels der Kammerscheidewand. Sie betrachteten diese Stelle als den Kreuzungspunkt der Innervationswege, welche in der Norm als Coordinationscentrum für die Musculatur der Herzkammer dient.

Germain-Sée und Gley[3]) bestätigten den Kronecker'schen Versuch am Kaninchen; derselbe gelang unter 14 Versuchen 3 mal. Sie hielten die verletzte Stelle nicht für ein Coordinations-, sondern für ein Accelerationscentrum, welches, gereizt, durch übermässige Muskelerregung Lähmung verursacht.

Beide Hypothesen leiden an dem Mangel einer anatomischen Unterlage. In der Kammerscheidewand verlaufen weder Nerven-

1) Pflüger's Archiv. Bd. IX. S. 115. 1872.

2) Sitzungsbericht der Berliner Academie der Wissenschaften. Sitzung d. phys.-math. Classe vom 14. II. 1884.

3) Compt. rend. CIV. 12. p. 827.

stämme vom Vorhof zum Ventrikel, noch liegen in ihr Ganglienzellen.

Da Delirium cordis namentlich beim Hunde, durch Faradisiren, durch Stich und Kneifen auch von anderen Stellen des Ventrikels hervorgerufen werden kann[1]), scheint mir die Deutung des Kronecker-schen Versuches eher in der tiefgreifenden Verletzung zu liegen.

Die bisherigen Ausführungen ergeben, dass die Annahme nervöser Organe für die Leitung der Erregung vom Vorhof zur Kammer, und zur Coordination der Herzbewegungen auch für das erwachsene Thier nicht nothwendig ist. Es liegt somit in dieser Beziehung kein Hinderniss vor, die aus der Beobachtung der embryonalen Herzthätigkeit gezogenen Schlussfolgerungen auf das Herz des ausgewachsenen Thieres zu übertragen.

Kehren wir nun zur Betrachtung des embryonalen Herzens zurück.

Fano[2]) stellte den Stannius'schen Versuch am Herzen von Hühnerembryonen des 3. Tages an und kam zu dem überraschenden Resultat, dass das venöse Ende des Herzschlauches sich anders verhalte als das arterielle.

Fano legte das Herz frei, indem er den Körper des Embryo in der Höhe des Zwischenraumes zwischen arteriellem und venösem Schenkel vom Rücken her durchtrennte, und die beiden Körperenden fixirte. Durch leichtes Auseinanderziehen derselben erhielt er das Herz als mehr oder weniger gekrümmten Schlauch, dessen Bewegungen er photographisch registrirte.

Er konnte die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der peristaltischen Welle messen, und bestimmte sie zu 3,6—11,5 mm pro Secunde.

Er beobachtete, dass die Welle an der kleinen Curvatur des Schlauches früher ankam, als an der grossen, und fand, dass der Zeitunterschied (6—8 hundertstel Secunden) annäherungsweise der Längendifferenz entsprach. Damit wurde die Hypothese von Preger und Wernicke widerlegt, derzufolge der Anstoss zur Contraction durch den Druck der einströmenden Endolymphe bedingt sein sollte.

Das Herz konnte, ausserhalb des Eies bei Innehaltung der Brutwärme über 2 Stunden schlagend erhalten werden, vor dem Absterben gingen die Pulse aus der regelmässigen in eine periodische, schliesslich in eine unregelmässige Form über.

Trennte Fano durch einen in der Atrioventriculargrenze

1) v. Frey, Verhandl. d. Congr. für Innere Medicin. 1891. S. 277.

2) Sulla fisiologia del cuore embrionale del pollo. Arch. par le scienze mediche. XIV. fasc. 2.

ausgeführten Querschnitt den Herzschlauch in zwei Hälften, so schlug die auriculare in beschleunigtem Tempo weiter, die ventriculare stand still, und begann erst nach längerer Zeit allmählich zu pulsiren, wobei die Zahl der Contractionen stets geringer war, als die der Vorhofhälfte. Einmalige Reizung des stillstehenden Ventrikeltheils rief Wiederkehr der rhythmischen Contractionen auf lange Zeit hervor.

Wurde die Atrioventriculargrenze nicht durchschnitten, sondern nur gequetscht, so stand der Ventrikeltheil ebenfalls still, fing aber nach einiger Zeit an zu pulsiren, so dass auf 3—4 Schläge des Vorhofs einer des Ventrikels fiel; allmählich kehrte er zur Pulsfrequenz des Vorhofs zurück, obwohl die Quetschung noch durch eine sichtbare Furche ausgeprägt war.

Wurde die Trennung weiter gegen den Ventrikel zu ausgeführt, so blieb das abgetrennte Stück stehen; das am Vorhof hängende Ventrikelstück schlug synchron mit diesem. Durch Erwärmen konnte das stillstehende Stück zur rhythmischen Bewegung zurückgeführt werden.

Fand die Trennung oberhalb der Atrioventricularfurche statt, so genügte das dem Ventrikel anhängende Stück des Vorhofs, um den Ventrikel zur Contraction zu bewegen; der Vorhof schlug in unverändertem Rhythmus weiter. Theilte Fano das Herz durch Querschnitte in 3 oder mehr Theile, so pulsirten nach einiger Zeit alle Segmente, und es war die Frequenz um so grösser, je näher dem venösen Herzende das Stück entnommen war.

Gegen den Reiz des Inductionsstroms verhielt sich der Ventrikel bei weitem empfindlicher, als der Vorhof. Wurde das Herz getrennt und beide Stücke in einiger Entfernung befestigt, während ein Strom durch das Vorhofstück geleitet wurde, so genügte schon eine Stärke der Inductionsschläge, welche den Vorhof nicht beeinflusste, um durch Stromschleifen den Ventrikel zum Pulsiren zu bringen. Aus diesen Versuchen zog Fano folgende Schlüsse:

„Die Herzbewegung ist eine automatische Eigenschaft des embryonalen Herzmuskels. Demselben wohnen zwei Eigenschaften inne, der Automatismus und die Excitabilität. Der Vorhof ist hauptsächlich Sitz des Automatismus, der Ventrikel der Excitabilität".

Fano betonte namentlich die Automatie des venösen Herzendes. Denn wenn die Herzbewegung ein Reizsymptom wäre, so müsste sie vom erregbarsten Theile, dem Ventrikel, ihren Ausgang nehmen, und bei Durchtrennung in diesem allein erhalten sein.

In der Absicht zu entscheiden, ob die grössere Resistenz und Schlagdauer des Vorhofes auf besserer Respirationscapacität beruhe,

setzte Fano das embryonale Herz, ganz oder quergetheilt, der Einwirkung verschiedener Gase aus. Sauerstoff erhöhte vorübergehend die Schlagzahl; Wasserstoff verminderte sie langsam, bis zum völligen Stillstand; Kohlenoxyd erhöhte sie anfangs, setzte sie dann herab; Kohlensäure verminderte Schlagzahl und Erregbarkeit bis zum Stillstand.

Beim Eintritt der schädlichen Wirkung stellte in allen Fällen zuerst der Ventrikel seine Thätigkeit ein, dann erst der Vorhof. Später als die automatische Thätigkeit erlosch die Erregbarkeit, und es fand sich die eigenthümliche Erscheinung, dass bei erloschener Erregbarkeit faradische Ströme ohne Schaden das Herz durchfliessen konnten, welche bei erhaltener Erregbarkeit dasselbe sofort zum Absterben brachten. Wurden die schädlichen Gase durch Luft oder Sauerstoff verdrängt, so kehrte zuerst der Vorhof, dann der Ventrikel zur Bewegung zurück; hierbei erwachte die Erregbarkeit früher als die automatische Thätigkeit.

Fano schloss aus diesen Erscheinungen, dass das functionelle Uebergewicht des Vorhofs über den Ventrikel auf einer grösseren Verwandtschaft des Vorhofgewebes zum Sauerstoff und besserer Fähigkeit, denselben aufzuspeichern, beruhe.

Ich habe die Fano'schen Durchtrennungsversuche selbst vielfach ausgeführt und in allen wesentlichen Punkten bestätigen können.

Um den Unterschied zwischen Vorhof- und Ventrikeltheil näher zu prüfen, unterwarf ich das embryonale Herz des Hühnchens vom 2.—6. Bruttage der Einwirkung verschiedener Gifte. Zur Beobachtung bediente ich mich eines Apparates, der dem von Fano benützten im Wesentlichen ähnlich war, und, wie dieser, photographische Registrirung der Erscheinungen zuliess. Wenn das Herz, vor Austrocknen geschützt, die Temperatur der heizbaren Kammer angenommen hat, so ist die Frequenz seiner Bewegungen einige Zeit constant, nimmt dann allmählich in gleichmässiger Weise ab, um nach 1—2 Stunden in Arhythmie überzugehen, und schliesslich ganz aufzuhören. Die Erregbarkeit für mechanische und thermische Reize überdauert stets die spontanen Pulse.

Man kann das Herz entweder in der von Fano angewandten Weise freilegen, oder aber, was schonender ist, den ganzen Embryo mitsammt dem Gefässhof aus dem Ei herausheben, und, die Dotterseite nach oben, mit den Giften in Berührung bringen. Durchtrennungsversuche können nur am freigelegten Herzen ausgeführt werden.

Schwefelsaures Atropin, in 1—5 proc. Lösung auf den Gefässhof applicirt, verändert die Schlagzahl nicht in merklicher Weise. Auf

das freiliegende Herz angewandt, bewirken 1—2 Tropfen 1 proc. Lösung Stillstand. Sind Vorhof und Ventrikel durch Querschnitt getrennt, so steht anfangs der letztere, bald auch der Vorhof, ohne vorhergehende Verlangsamung still.

Muscarin (aus Cholin dargestellt) bewirkte, auf den Gefässhof geträufelt, Stillstand, der einige Minuten nach Application auftritt, nachdem das Gift resorbirt und mit dem Blut zum Herzen geführt ist, nach einiger Zeit geht er, ohne dauernde Verlangsamung zu hinterlassen, vorüber, indem sich das Gift in der gesammten Blutmasse vertheilt.

Am freiliegenden Herzen verursacht 1 Tropfen 1 proc. Lösung augenblicklichen Stillstand, der, unter sehr allmählicher Hebung der Pulsfrequenz wieder der früheren Schlagzahl weicht; ein zweiter und dritter Tropfen ruft einen Stillstand hervor, der durch Atropin nicht aufgehoben wird.

Am quergetheilten Herzen wirkt der erste Tropfen Muscarinlösung 0,5 Proc. in der Weise, dass der Ventrikel seine Pulse beträchtlich verlangsamt, während der Vorhof unverändert fortschlägt. Ein weiterer Tropfen stellt den Ventrikel still; der Vorhof pulsirt mit geringer Verlangsamung fort. Erst grosse Mengen von Muscarin sind im Stande, den Vorhof zum Stillstand zu bringen; in einem Versuche schlugen auch dann noch die obere und untere Hohlvene sehr lebhaft, aber in ungleichem Tempo weiter.

Nicotin wirkt in $^1/_{10}$ proc. Lösung in geringem Maasse pulsbeschleunigend, in 1 proc. Lösung auf das freiliegende Herz angewandt, stark verlangsamend, wobei namentlich die Dauer der Systole verlängert zu sein scheint.

Auf das zertrennte Herz aufgeträufelt, wirkt Nicotin nicht in gleichmässiger Weise. Einige Male konnte ich beobachten, dass die Pulszahl des Ventrikels zu-, die des Vorhofes abnahm; in anderen Fällen sinkt sie von vornherein; schliesslich erfolgt Stillstand, meist am Vorhof früher als am Ventrikel.

Ein Digitalispräparat (Digitalinum verum Böhringer, das ich der Güte des Herrn Prof. Böhm verdanke) erhöht die Frequenz des Vorhofes und namentlich des Ventrikels schon in 0,05 proc. Lösung ganz beträchtlich; stärkere Lösungen steigern die Schlagzahl des Ventrikels bis auf 170—180, wobei die Contractionen immer flacher und zuletzt unmerklich werden. In diesem Zustande ist der Ventrikel, sowie der Bulbus stark contrahirt und für mechanische Reize vollkommen unerregbar. Während dessen schlägt der Vorhof mit zunehmender Frequenz weiter, und bietet ein eigenthümliches Bild dar. Es beginnen

die Contractionen an mehreren Punkten gleichzeitig und durchziehen die Oberfläche in verschiedener Richtung, wodurch ein Wogen und Wühlen entsteht, das lebhaft an Delirium cordis erinnert.

Eine eigenthümliche Thatsache ist, dass die Herzen bei niedriger Temperatur gegen die Einwirkung auch sehr concentrirter Giftlösungen so gut wie unempfindlich sind.

Die Giftversuche am Embryo bieten beträchtliche Schwierigkeiten dar. Die Frequenz des Herzens ist in hohem Grade abhängig von der Temperatur und schwankt mit deren kleinsten Aenderungen. Zudem ist sie, sowie der Embryo aus dem Ei entfernt ist, in beständiger, gleichmässiger Abnahme begriffen.

Man kann die Versuche daher nur mit grösseren Giftmengen, welche rasch und stark ihre Wirkung äussern, anstellen, und es gehen dabei viele feinere Vorgänge der Beobachtung verloren.

Eines geht jedenfalls aus den angeführten Versuchen zur Genüge hervor, das ist die verschiedene Empfindlichkeit, mit der Vorhof- und Ventrikeltheil auf die Gifte reagiren. Muscarin, Atropin und Digitalin üben ihre zerstörende Wirkung in höherem Maasse auf den Ventrikel aus; vom Nicotin scheint es, als ob es den Vorhof früher zum Stillstand bringe, als den Ventrikel.

Wäre die Substanz der beiden Herztheile an sich gleichartig, so würde derjenige Theil die intensivste Giftwirkung äussern, der von dem Gifte am raschesten durchdrungen wird, das ist der dünnwandige Vorhoftheil; die Mehrzahl der Gifte äussert aber ihre Wirkung stärker auf den Ventrikeltheil, und wir müssen daraus schliessen, dass die Substanz des Ventrikels mit ihrer grösseren Erregbarkeit, der geringeren Widerstandsfähigkeit sich auch den Giften gegenüber anders verhalte, als die des Vorhofs. Hatte Fano in der verschiedenen Affinität zum Sauerstoff für diesen Unterschied geglaubt einen Grund finden zu können, so kann dieser den Giftversuchen gegenüber nicht mehr als stichhaltig erscheinen. Es bleibt somit nur die Annahme übrig, dass die physiologischen Eigenschaften der einzelnen Herzabschnitte beim Embryo von Anfang an verschieden sind.

Das Auftreten der Ganglien im Herzen verändert dessen Eigenschaften nicht merklich. Wenigstens verhält sich das Herz eines Hühnchens vom 7. Tage ebenso wie eines vom fünften. Es ist überhaupt zweifelhaft, ob die Ganglien sogleich nach ihrer Entstehung functionsfähig sind. Sie bedürfen dazu doch der Verbindung mit anderen Ganglienzellen, mit den cerebrospinalen Nervenfasern, und mit den Muskelzellen; die dazu befähigten Endapparate entstehen un-

zweifelhaft erst spät. Ausgebildete sympathische Zellen im Grenzstrange des Hühnchens hat Ramon y Cayal erst vom 14. Bruttage an nachgewiesen. (Auf gleicher Ursache mag es beruhen, dass die Vagusreizung bei Säugethieren erst kurz vor der Geburt wirksam wird.)

Aeltere Embryonen des Hühnchens sind aber zu Versuchen nicht mehr tauglich. Das Herz wird vom 8.—9. Tage ab durch die Coronararterien mit Blut versorgt; wird der Blutkreislauf in diesen durch Ausschneiden, oder auch nur durch die unvermeidliche Zerstörung der Dottergefässe beeinträchtigt, so wird das Herz asphyctisch, genau so wie das eines erwachsenen Vogels oder Säugethiers. Einleiten künstlicher Circulation ist aber bei der Zerreisslichkeit des embryonalen Herzens wohl kaum ausführbar.

Die durch Fano aufgedeckte Verschiedenheit in den physiologischen Eigenschaften des arteriellen und venösen Herzabschnittes gibt den Schlüssel in die Hand, der das Verständniss für den planmässigen Ablauf der Herzcontraction beim Embryo eröffnet. Es geht jeweilig die Bewegung von demjenigen Punkte aus, der die grösste Schlagzahl besitzt; indem von ihm aus die Contractionswellen das ganze Herz durchlaufen, verdecken sie die automatischen Eigenschaften der weniger rasch schlagenden Theile; diese werden erst manifest, wenn durch Abschneiden und Abquetschen der Einfluss des am meisten automatischen Theiles zerstört wird.

Indem wir die am Embryo gefundenen Unterschiede zwischen Sinus, Vorhof und Ventrikel vorläufig auf das Herz des Erwachsenen übertragen, dürfen wir uns die Frage vorlegen, ob mit Hilfe dieser Hypothese sich eine Erklärung der am Erwachsenen beobachteten Bewegungserscheinungen, sowie des Stannius'schen Versuches geben lässt, welche mehr als die bisherigen Deutungen befriedigen kann. Zur Beantwortung dieser Frage ist es nöthig die Lehre von der Herzbewegung in ihrem geschichtlichen Zusammenhange zu betrachten, und die für die Existenz motorischer Herzganglien angeführten Gründe einer erneuten Prüfung zu unterziehen.

III. Geschichte der Lehre von der Herzbewegung.

Die Meinungen der vor Haller lebenden Aerzte dürfen wir, trotz ihres grossen Interesses, hier übergehen, da sie durchweg auf allzu primitive Beobachtungen und Versuche gestützt sind. Dagegen verdient die Lehre Haller's um so mehr Beachtung, als sie, in vielen Stücken widerlegt, sich mit unseren Anschauungen in manchem anderen Punkte deckt.

Ausgehend von der Thatsache, dass das Herz, aus dem Körper entfernt, fortfährt zu schlagen, erklärt Haller[1]), es sei unmöglich anzunehmen, dass dasselbe vom Gehirn und Rückenmark den Anstoss zu seinen Bewegungen empfange. Auch die im Herzen selbst verlaufenden Nerven dürfen nicht als Ursache der Bewegung angesehen werden, denn bei dem Embryo des Huhns schlage das Herz schon zu einer Zeit, wo die Nerven noch nicht erregbar seien. Es müsse somit die Bedingung der rhythmischen Bewegungen in der Herzsubstanz selbst liegen, welche vermöge ihrer Irritabilität im Stande sei, auf Reiz mit einer Zuckung zu antworten. Den Reiz selbst suchte Haller in der Bewegung des Blutes. Wenn dasselbe in den Vorhof einströme, reize es diesen zur Contraction, werde dadurch in den Ventrikel geworfen, wo es seinen Reiz zum zweitenmale ausübe. So erkläre es sich, dass beim Herzschlag zuerst der Vorhof, dann, nach einer Pause die Kammer sich zusammenzieht.

Die Haller'sche Lehre fand getheilten Beifall. Die Unmöglichkeit, das bewegte Blut als Ursache der Thätigkeit des ausgeschnittenen Herzens zu betrachten, war zu augenfällig, um nicht den Widerspruch herauszufordern.

Die solchergestalt die Kritik übten, trennten sich ihrerseits wieder in mehrere Lager.

Die Einen verlegten, trotz Haller's Gegengründen, den rhythmischen Reiz für die Herzbewegungen in das Rückenmark und die Oblongata. Der letzte Vertreter dieser Richtung, Legallois, ist erst 1822 durch Wilson Philip endgiltig widerlegt worden.

Andere suchten die Ursache für den Herzschlag in einer motorischen Kraft des N. sympathicus, von welcher, nach dem Ausschneiden, ein Rest in den Nerven des Herzens zurückbleibe, welcher genüge, um für einige Zeit die Bewegung aufrecht zu erhalten.

Felix Fontana[2]), an Haller im Uebrigen sich anschliessend, verwarf dessen Meinung vom Reize des bewegten Blutes, und stellte eine Hypothese auf, der zufolge der Herzmuskel mit der Contraction seine Irritabilität verliere, dass aber „in relaxato musculo aliquem stimulum videri superesse qui sensim increscat et demum sufficiens robur nactus in contractione erumpat".

Man sieht, es ist das der Gedanke, der mehr als ein Jahrhundert später durch Bovditch, Marey, Lowén seine experimentelle Bestätigung gefunden hat.

---

1) Elementa physiologiae. Tom. I. Art. Causae motus cordis.

2) De legibus irritabilitatis. Luccae 1763, citirt nach Haller's Bibliotheca anatomica. Zürich 1777. Bd. II. p. 566.

Bei den Zeitgenossen fand er indessen keinen Anklang; die meisten wandten ihr Interesse dem N. sympathicus zu, und kein geringerer als Johannes Müller[1]) suchte den Grund der Herzbewegung in den Eigenschaften dieses Nerven.

Ein von Reil angegebenes Beispiel aufnehmend, verglich J. Müller die in den zum Herzen ziehenden Nerven eingewebten Ganglien mit elektrischen Halbleitern, und schrieb ihnen die Eigenschaft zu, die ihnen fortgesetzt zuströmenden Reize aufzuspeichern, und periodisch, gleich einer elektrischen Entladung, nach dem Herzen abgeben zu können. Dass das Herz nach Entfernung aus dem Körper fortschlage, bewies ihm den specifischen Einfluss der noch übrigen Nerven in der Substanz des Herzens, welche somit die letzte Ursache der Contraction zu sein schienen; dass es aber nach einiger Zeit absterbe, liege an dem Mangel des belebenden Einflusses von Gehirn und Rückenmark. Die beständige Quelle für die Zusammenziehung sei somit primo loco die motorische Kraft des N. sympathicus, aber die Ursache für die Erhaltung des letzteren und seine Erregung sei das Gehirn und Rückenmark. Zur Erklärung des Contractionsablaufes nahm er eine gegenseitige Mittheilung unter den Ganglien der Herzsubstanz an.

1844 entdeckte Remak die Ganglienzellen im Vorhofe eines Kalbsherzens. Damit war die Aufmerksamkeit auf diese Elemente gelenkt, und man suchte in ihnen das nervöse Centrum, von welchem die Herzbewegungen ausgelöst und geregelt sein sollten.

Am schärfsten trat Volkmann[2]) für diese Anschauungen ein. Trenne man das Herz in mehrere Theile, so ziehe sich bei Application eines Reizes der jeweilen gereizte Theil zusammen. Reize man aber am unverletzten Herzen einen beliebigen Theil, so beginne unter allen Umständen die Pulsation am Sinus und schreite von da zum Vorhof und Ventrikel fort. Es sei somit die Herzcontraction nicht eine Reizbewegung, sondern ein planmässig geordneter Bewegungsvorgang, und ein solcher bedürfe eines Centrums, von dem aus der zeitliche Ablauf der Bewegungsvorgänge geleitet werde.

Die Muskelelemente des Herzens kommen als Substrat eines derartigen Centrums nicht in Betracht. Man habe also nur zu wählen zwischen den im Herzen vorhandenen Nervenzweigen und Ganglienzellen, und da spreche denn die gesammte physiologische Erfahrung für die letzteren.

---

1) Handbuch der Physiologie. I. Coblenz 1844.

2) Nachweis der Nervencentra u. s. w. Müller's Archiv. 1844. S. 419 und Hämodynamik. 1850. Cap. XIII.

Diese Volkmann'sche Beweisführung, scharf und glänzend dargestellt, wies mit so zwingender Nothwendigkeit auf die motorische Natur der im Herzen gelegenen Ganglienzellen hin, dass ein Zweifel nicht möglich schien. So spielen denn diese Gebilde in der Lehre von der Herzbewegung bis in die jüngste Zeit eine, wenn auch vielfach eingeschränkte, so doch noch herrschende Rolle.

Die Schwäche der Volkmann'schen Theorie liegt darin, dass sie den Herzmuskel in seinen Eigenschaften ohne Weiteres dem Skelettmuskel gleichsetzt, was um so unbedenklicher schien, als die eigenthümliche Form seiner Elemente und deren Zusammenhang untereinander noch nicht bekannt war.

Ein Grund zu Irrthümern lag in der Wahl des Untersuchungsobjectes. Volkmann benutzte, ebenso wie die meisten seiner Nachfolger, das Herz des Frosches, ein Object, das bei augenfälligen Vortheilen einen Mangel besitzt, der in den Arbeiten über Herzbewegung eine folgenschwere Rolle gespielt hat.

Durch einen eigenthümlichen Vorgang bei der Entwickelung gelangen beim Frosch die nervösen Gebilde, die wie bei jedem andern Wirbelthier von aussen an das Herz herantreten, in das Innere der Scheidewand, bezw. auf die Innenfläche der Atrioventricularklappen und des Ventrikels. Infolge dieser tiefen Lage sind die Nerven und Ganglien der Reizung und Zerstörung nicht anders als unter ausgedehnter Beeinträchtigung der Musculatur zugänglich.

Durch die Untersuchungen von Ludwig, Bidder, Dogiel u. A. lernte man den Verlauf der Herznerven aufs genaueste kennen. Man erfuhr, dass sie dem Vagus entstammen, mit den oberen Hohlvenen an das Organ herantreten, am Hohlvenensinus ein Geflecht bilden, das reichliche Ganglienzellen enthält, und von dem 2 Aeste, ebenfalls ganglienhaltig, die Vorhofsscheidewand durchziehen, auf den Atrioventricularklappen zwei grössere ganglienhaltige Anhäufungen bilden, und von da auf die Innenfläche des Ventrikels ausstrahlen. Es liess sich am Herzen der, wenigstens in den unteren 2 Dritteln ganglienfreie Ventrikel dem ganglienhaltigen Vorhof und Sinus gegenüberstellen, und als man zwischen den Theilen wesentliche physiologische Unterschiede entdeckte, glaubte man nicht fehl zu gehen, wenn man den Grund derselben in dem Vorhandensein und Fehlen der Ganglien erblickte.

An der Gleichartigkeit des Muskels in den verschiedenen Herzabschnitten zu zweifeln, lag kein Grund vor, ja es ist die Möglichkeit eines Unterschiedes von den älteren Autoren gar nicht der Erwähnung werth gehalten worden.

Die Anregung zu einer Localisation der motorischen Herzkräfte ging von den Stannius'schen Versuchen aus.

Stannius[1]) stellte zunächst fest, dass eine um den Vagusstamm gelegte Ligatur denselben Erfolg habe, wie dessen Durchtrennung. Legte er nun eine Ligatur um den Sinus, vor der Einmündung der Hohlvenen, so schlugen sowohl die Hohlvenen, als der jenseits der Ligatur gelegene Theil fort, letzterer langsamer als die Venen.

Wurde dagegen genau die Einmündungsstelle unterbunden, so stand das Herz in Diastole still, während der Sinus fortfuhr zu schlagen. Durchschneidung an derselben Stelle wirkte nicht immer so wie Ligatur.

Ligatur zwischen Sinusmündung und Kranzfurche stellte die dem Ventrikel näher liegenden Theile still.

Nach Ligatur der Atrioventricularfurche schlugen beide Theile weiter, der Ventrikel jedoch langsamer, als der Sinusvorhof.

Wurde durch Umschnüren der Sinusvorhofgrenze das Herz in Stillstand versetzt, und nun eine Ligatur um die Atrioventricularfurche gelegt, so begann der Ventrikel von Neuem zu schlagen.

Wurde um den Sinus selbst eine Ligatur gelegt, und der Vorhof vom Ventrikel abgelöst, so pulsirte der Vorhof synchron mit dem abgeschnürten Sinusende. Einzelne von der Atrioventriculargrenze her abgetragene Vorhofstücke blieben stehen, während das mit dem Sinus zusammenhängende Stück fortfuhr zu schlagen.

Stannius fasste seine Ergebnisse zusammen mit den Worten: dass Umschnürung an irgend einer Stelle der Herzvorhöfe die Contraction der dem Ventrikel näher liegenden Vorhofspartien, sowie des Ventrikels dauernd hemmt, dass dagegen Umschnürung der Ventrikelgrenze den zuvor in Ruhe versetzten Ventrikel wieder zu anhaltenden Contractionen veranlasst.

Er vermuthete darum die Anwesenheit zweier Centren, eines erregenden und eines hemmenden, meinte aber, dass eine Deutung der Erscheinungen schwer zu geben sei.

Bidder[2]) stellte einen Unterschied auf zwischen rhythmischen und reflectorischen Centren. Da die ersteren in der Vielzahl vorhanden seien, könne deren Lage nicht genauer bestimmt werden, immerhin sei die Lage in der Umgebung der Pulmonalvenen anzunehmen. Um so sicherer sei die Wirkung der reflectorischen Centren zu bestimmen.

---

1) Zwei Reihen physiologischer Versuche. Müller's Archiv. 1852. S. 52.

2) Ueber functionell und räumlich getrennte Nervencentren im Froschherzen. Müller's Archiv. 1852. S. 163 ff. und Beitr. zur Kenntniss des Froschherzens und seiner Nerven. Archiv f. Anat. 1866. S. 1.

Abtrennung derselben habe zur Folge, dass bei Reiz mittelst Nadelstichen nicht mehr das ganze Herz, sondern nur einzelne Muskelbündel sich zusammenziehen. Diese Centren seien zu suchen in den Atrioventricularganglien. Automatische Function komme ihnen nicht zu, denn nach deren Abtrennung könne das im Uebrigen unverletzte Herz unverändert fortschlagen. Da auch der Ventrikel sich dann noch an der Pulsation betheilige, könne die Leitung der Erregung vom Vorhof zum Ventrikel nicht durch diese Ganglien erfolgen, sondern müsse andere (hypothetische) Nervenbahnen benützen, wenn man nicht annehmen wolle, dass sie durch die netzartige Verbindung der Muskelbündel von einem zum anderen übergeleitet werde.

Dem widersprach Eckhard[1]). Indem auch er den selbständigen Herzschlag abhängig sein liess von der Anwesenheit der ganglienhaltigen Herztheile am Sinus, bemerkte er, dass die reflectorische Bewegung der Kammer auch dann beobachtet werde, wenn diese ihrer Atrioventricularganglien beraubt worden sei. Im Uebrigen sei der Mechanismus dieser reflectorischen Bewegungen unklar, und könne vielleicht durch das Studium des embryonalen Herzens ermittelt werden.

Während Eckhard den reflectorischen Mechanismus für fraglich erklärte, ging Goltz[2]) soweit, die automatischen Centren gänzlich in Abrede zu stellen, und die Herzbewegung überhaupt für einen Reflexvorgang zu erklären, der vom Blut ausgelöst werde.

Einen anscheinend sehr eleganten Beweis für die reflectorische Natur der Atrioventricularganglien hat Munk zu geben versucht[3]). Er brachte die Herzkammer nebst Vorhof durch Abtragen des Sinus zum Stillstand, und übte nun durch Nadelstich einmaligen kurzen Reiz aus. Traf der Reiz die Herzspitze, so erfolgte eine einmalige Zuckung; wurde aber der obere Rand des Ventrikels, der die Bidder'schen Ganglien enthält, getroffen, so löste der einmalige Reiz eine Reihe von Schlägen aus, deren Folge Munk nur durch die stattfindende Erregung der Ganglien glaubte erklären zu können. Auch der Bulbus Aortae antwortete auf einmaligen Reiz mit einer Reihe von Zuckungen.

Dagegen ist aber einzuwenden, dass der Reiz ja nicht die Ganglien, sondern den Herzmuskel trifft, der seine Erregung den Ganglien mit Hilfe von Nerven mittheilen muss, in derselben Weise wie die

1) Beiträge zur Anatomie und Physiologie. I.

2) Virchow's Archiv. Bd. XXI. S. 191.

3) Archiv für (Anat. u.) Physiol. 1878. Verhandl. der physiol. Gesellschaft zu Berlin vom 27. October 1876.

Herzspitze. Am Bulbus Aortae finden sich oftmals überhaupt keine der von Munk postulirten Ganglienzellen [1]). Auf die Erklärung des Munk'schen Versuches durch die Eigenthümlichkeit der Musculatur an der Atrioventriculargrenze (Gaskell) werden wir später eingehen.

In ganz anderer Weise als Bidder, Eckhard und Goltz deutet Heidenhain [2]) die Ergebnisse des Stannius'schen Versuches. Sämmtliche Ganglien des Herzens besässen automatische Functionen, denn trenne man den Ventrikel so ab, dass ihm die Bidder'schen Ganglien verblieben, so stehe es allerdings anfangs still, beginne aber nach einiger Zeit wieder zu pulsiren; ebenso bleibe es nach Ligatur in der Coronarfurche ja nicht stehen, sondern schlage nur langsamer. Der Stillstand des Herzens bei Umschnürung der Sinusgrenze sei zu erklären durch die Erregung der dort gelegenen Hemmungsnerven. Wenn dem entgegengehalten werde, dass die Durchschneidung eines Nerven eine 5 Minuten dauernde Erregung hervorbringe, so sei zu erwidern, dass der Vagus kein einfacher Nerv sei, sondern Ganglien enthalte, wie es denn auch bekannt sei, dass Zerstörung der Vaguskerne in der Oblongata langdauernden Herzstillstand hervorbringe.

Dagegen wendete sich A. v. Bezold [3]). Er legte die Unmöglichkeit dar, den Stillstand nach Sinusschnitt auf Vagusreizung zu beziehen, da er auch auftrete, wenn der Vagus durch Curare gelähmt sei. Wenn man also eine besondere Endigungsweise des Vagus annehmen wolle, so könne diese nur in den Ganglien gefunden werden; diese seien aber das neue hemmende Centralorgan, auf welches schon Stannius geführt worden sei. Die Bewegung des Herzens sei nur zu erklären durch ein Wechselspiel von erregenden und hemmenden Kräften, und es gehe aus den Versuchen hervor, dass die ersteren ihren Sitz vorwiegend im Sinus und in der Atrioventricularfurche hätten, während die hemmenden Apparate der Vorhofscheidewand angehörten.

Aehnlich fasste Rosenthal [4]) die rhythmische Bewegung auf als das Product eines constanten Reizes und eines constanten Widerstandes, welch letzterer unter dem Einfluss des Vagus vermehrt werden könne. Er betrachtete die Atrioventricularganglien als ein

---

1) Engelmann, Pflüger's Archiv. Bd. XXIX. S. 425 u. Löwit. Bd. XXXI. S. 88.

2) Müller's Archiv. 1858. S. 479.

3) Virchow's Archiv. Bd. XIV. S. 290 ff.

4) Bemerkungen über die Thätigkeit der automatischen Nervencentra. Erlangen 1875.

Reserveorgan, das, für gewöhnlich unthätig, bei aussergewöhnlichen Anforderungen an den Ventrikel in Wirksamkeit trete.

Einen besonderen Vorzug besass diese Anschauung durch die Leichtigkeit, mit der aus ihr die Wirkung des Vagus abgeleitet werden konnte, und mit der die Symptome der Atropin-, Muscarin- und Nicotinvergiftung sich ihrem Schema einpassten. Jedoch, um mit Haller zu sprechen: dudum experior rarissime eas rerum naturalium interpretationes firmas esse, quae eleganti simplicitate speciem veri imitantur. Es erschien eine Reihe von Arbeiten, welche darthaten, dass die Nerven und Ganglien des Herzens keineswegs das unbedingte Erforderniss zum Zustandekommen rhythmischer Bewegungen bildeten, als welche sie von Bezold, Rosenthal u. A. betrachtet worden waren.

Zunächst bewies Engelmann[1]), dass die Leitung der Erregung nicht durch Nerven, sondern durch Uebergang von einer Muskelfaser zur anderen stattfinden müsse, sowie dass der Herzmuskel selbst erregbar sei.

1873 fand Luciani[2]), dass das Herz im Bereiche des Vorhofs auf eine Canüle aufgebunden, und mit defibrinirtem Kaninchenblut gefüllt nach anfänglicher Steigerung der Frequenz in ein eigenthümliches Bewegungsstadium übergehe, innerhalb dessen Gruppen von Pulsationen mit längeren Pausen abwechseln.

Diese Periodenbildung konnte nicht reflectorischer Natur sein, denn es liess sich auf keine Weise erklären, wodurch innerhalb der Pause der Reiz erzeugt werde, welcher den ersten Schlag der neuen Pulsgruppe auslösen könne.

Ebenfalls im Leipziger Laboratorium wurde entdeckt, dass die ganglienfreie Herzspitze, von der man bisher wusste, dass sie auf einfache Reize mit einer Einzelzuckung antwortet, zu langdauerndem Schlagen veranlasst werden könne durch Füllung mit sauerstoffhaltigem Blute, dem sich dann noch zahlreiche andere Lösungen (Delphinin, Chinin, Kochsalzlösung u. s. f.) als gleicherweise wirksam zugesellten.

Es ging daraus hervor, dass zum Zustandekommen der rhythmischen Bewegung die Anwesenheit der Ganglien nicht nothwendig sei.

Immerhin bestand zwischen diesen künstlich hervorgerufenen Pulsationen der Herzspitze und dem selbständigen Schlagen des aus-

1) Pflüger's Archiv. Bd. XI.

2) Arbeiten des physiol. Instituts zu Leipzig 1873.

geschnittenen Herzens der Unterschied, dass sie nur unter besonders günstigen Bedingungen, unter dem Einflusse fremder Agentien zu Stande kamen.

Man sah sich somit genöthigt, den Begriff der Rhythmik, d. h. der Fähigkeit, äussere Reize mit einer Reihe von Pulsationen zu beantworten, von dem der Automatie, als dem Vermögen die zur Bewegung nöthigen Reize in sich selbst zu erzeugen, scharf zu trennen.

Man sah sich damit von Neuem vor die Frage gestellt, ob die Bewegung des Herzens eine echt automatische, oder eine durch dauernde Reize unterhaltene rhythmische Fähigkeit sei. Der oben erwähnte Einwand Luccani's wurde hinfällig durch die Entdeckung von v. Basch, dass der Herzmuskel die einzelnen Reize zu summiren im Stande sei, wodurch ja der Wiederbeginn des Schlagens nach der Pause sich erklären liess.

Merunowicz[1]) schrieb der Herzspitze automatische Functionen zu, weil sie durch blosses Einfüllen von Blutserum u. s. w. zu langdauerndem Schlagen veranlasst werden konnte.

Dagegen wendete Bernstein[2]) ein, durch die Füllung sei eben ein abnormer Reiz der Herzspitze zugeführt worden. Die von dem in situ befindlichen Herzen abgeklemmte Spitze verharre tagelang in Stillstand, obwohl sie von beständig frischem Blute durchspült sei, und während der ganzen Zeit ihre Erregbarkeit bewahrt habe.

Der Versuch Bernstein's fand mehrfach Bestätigung, und es wurde festgestellt, dass die mit Froschblut gefüllte Spitze in Stillstand verharrt, während sie zum Pulsiren gebracht werden konnte durch eine Reihe chemischer, thermischer und mechanischer (Druck) Reize.

Ueber die Deutung dieser Erscheinungen gingen die Ansichten auseinander. Da eine locale Erschlaffung des Ventrikelmuskels (Rossbach) durch leichtes Berühren erzeugt werden kann, glaubte Aubert[3]), es bestehe der normale Zustand des Herzmuskels nicht in der Ruhe, sondern in dem Wechsel von Thätigkeit und Erschlaffung; es sei daher das Auftreten der letzteren als ein Reizsymptom aufzufassen. Es wirkten im Herzen Hemmungs- und Pulsationsbedingungen für die Muskeln, und Hemmungs- und Pulsationsbedingungen für die Nerven, und je nach dem Vorwiegen der einen oder anderen

---

1) Leipziger Berichte. 1875.

2) Centralblatt für die med. Wissenschaft. 1876. Nr. 22.

3) Untersuchungen über die Irritabilität und Rhythmicität des nervenhaltigen und nervenlosen Froschherzens. Pflüger's Archiv. Bd. XXIV. S. 357. 1881.

trete Stillstand oder Pulsation auf. Im Bernstein'schen Versuch wirke das normale Froschblut als Hemmungsreiz.

Im Gegensatz dazu unterschied Langendorff[1]) echte automatische und pseudo-automatische, d. h. durch äussere Einwirkung hervorgebrachte Pulse. Wie Luciani, beobachtete Langendorff nach Anlegen einer Ligatur im Bereiche des Vorhofes erst sehr frequenten Puls, dann Stillstand, hierauf Periodenbildung, schliesslich Einzelpulse bis zum Erlöschen der Erregbarkeit. Reizung während der Pause löste zu deren Beginn Einzelpulse, gegen Ende Gruppen von Pulsen aus. Letztere wurden um so leichter ausgelöst, je näher der Atrioventriculargrenze gereizt wurde. Danach betrachtet Langendorff die Atrioventricularganglien als die automatischen Centren des Ventrikels.

Zu ähnlichen Schlussfolgerungen über die Pulse der Herzspitze kam Lucowitz[2]): auch er sah in denselben nur die Wirkung des Reizes; jedoch seien die chemischen und die mechanischen Reize nicht für sich, sondern nur bei gleichzeitiger Einwirkung erfolgreich. Mochte man nun über die Automatie des Herzens denken wie man wolle, jedenfalls lag gegenüber der Thatsache, dass zur rhythmischen Bewegung die Gegenwart von Ganglienelementen nicht nothwendig war, Veranlassung vor, den Einfluss der Ganglien auf die normale Herzbewegung von Neuem zu prüfen.

Dieser Aufgabe unterzog sich mit grosser Sorgfalt Löwit[3]), dessen Versuche hier ausführlich besprochen werden sollen, weil sie diejenigen Punkte am schärfsten umgrenzen, welche zur Kritik des Stannius'schen Versuches die Handhabe bieten.

Löwit betonte zunächst die Nothwendigkeit, den Stannius-schen Versuch unter genauester Beachtung der Anatomie des Froschherzens zu wiederholen. Er führte die Trennung der Herztheile, um die unvermeidliche Reizwirkung der Ligatur auszuschliessen, mittelst scharfer Schere aus, und beobachtete nun Folgendes:

1. Beim „Sinusschnitt", welcher den Vorhof in Verbindung mit der unteren Hohlvene und einem Theil des Sinus lässt, pulsirt die untere Hohlvene um 5—10 Schläge rascher als vorher, Vorhof und Ventrikel etwas seltener.

2. „Der tiefe Sinusschnitt" trennt Vorhof und den angrenzenden

1) Studien über Rhythmus und Automatie des Froschherzens. Archiv für (Anat. u.) Physiol. 1884. Supplementband.

2) Vers. über die Automatie des Froschherzens. Unters. aus d. physiol. Institut zu Halle, herausgeg. v. Bernstein. Halle 1890. II. 223.

3) Pflüger's Archiv. Bd. XXIII. 1880. Bd. XXV. 1881.

Theil des Sinus von den sämmtlichen Hohlvenen ab; die unteren Hohlvenen schlagen anfangs etwas langsamer, dann im alten Tempo weiter; Vorhof und Ventrikel stehen still, beginnen aber nach 5—10 Secunden wieder zu schlagen. Am atropinisirten Herzen bleibt dieser Stillstand aus.

3. Der „hohe Sinusschnitt" trennt den Sinus vom Vorhof ab und entfernt gleichzeitig ein Stück des Vorhofes selbst. Es erfolgt diastolischer Stillstand des Vorhofes und Ventrikels, der um so kürzer dauert, je kleiner das abgetragene Vorhofstück war.

4. Wird der unter 1. beschriebene Schnitt ausgeführt und nun vom Vorhof das unterste Stück abgetragen, durch das er mit dem Sinus in Verbindung stand, und welches die Eintrittstelle der Scheidewandnerven mit den Remak'schen Ganglien enthält, so erfolgt sogleich Stillstand des Ventrikels und Vorhofes. Abtragen des rechten Vorhofes allein beschleunigt die Schlagzahl des Ventrikels oder lässt sie unverändert.

5. Ein Schnitt durch den Vorhof bewirkt vorübergehenden Stillstand des Herzstumpfes.

6. Ein Schnitt genau durch die Atrioventriculargrenze bewirkt, dass der Ventrikel nach einigen Schlägen seinen Rhythmus verlangsamt und schliesslich, wenn nicht äussere Reize einwirken, dauernd stillsteht. Der Vorhof pulsirt unverändert fort.

7. Wird der Schnitt oberhalb der Atrioventriculargrenze (näher dem Vorhof) ausgeführt, so pulsirt der Vorhof unverändert fort, während der Ventrikel nach 2—3 Schlägen stillsteht. Der Stillstand erfolgt um so sicherer, je weiter der Schnitt von der Atrioventriculargrenze entfernt lag. Ein Schnitt in die Spitze des Ventrikels bewirkt einmalige, ein solcher in die Basis andauernde Contraction.

8. Ein Schnitt unterhalb der Ventrikelgrenze bewirkt sofort dauernden Stillstand des Ventrikels. Der Vorhof schlägt lange Zeit unverändert fort; die ersten Pulse nach Ausführen des Schnittes gehen vom ventricularen Ende aus.

9. Wird das Herz durch Sinusschnitt in Stillstand versetzt, und dann die Ventrikelschnitte ausgeführt, so ist der Effect derselbe, wie beim unverletzten Herzen.

10. Werden aus dem Ventrikel, nach Eröffnung durch Längsschnitt, die Klappenzipfel ausgeschnitten, so steht er sofort still; wird nur ein Klappenzipfel entfernt, so steht die betroffene Hälfte still. Der Ventrikel kehrt jedoch zur Bewegung zurück; steht aber dauernd still, wenn noch das dem Aortenbulbus anliegende Stück des Ventrikels entfernt wird.

Aus diesen Versuchen folgert Löwit, es sei der Sinus nicht das wesentliche Centrum der automatischen Herzthätigkeit, vielmehr enthielten Sinus, Vorhof und Hohlvenen die zur Contraction ausreichenden Impulse in sich. Die Hauptmenge der erregenden Elemente liege im Sinus und der Vorhofscheidewand. Der Ventrikel empfange wohl unter normalen Verhältnissen seine Erregung gemeinsam vom Sinus und Vorhof, und zwar durch Vermittelung der Klappenzipfel; wenigstens kämen seine Contractionen nur dann zu Stande, wenn sich die Klappenzipfel in intacter Verbindung mit Vorhofscheidewand und Ventrikelmusculatur befänden. Die Annahme einer Hemmung des Ventrikels vom Vorhof aus sei also unrichtig. Ob die Nerven, Ganglien oder Muskeln der Klappe leiteten, liess Löwit offen.

Sicher sei jedenfalls, dass der Sinus nicht, wie Bezold behauptet, das alleinige automatische Centrum sei, denn durch dessen stückweise Abtragung erreiche man allerdings Verlangsamung des Herzschlages, indessen sei dieselbe durch Vagusreizung bedingt, da sie am Atropinherzen ausbleibe.

Nachdem Löwit eine Anzahl von Reizversuchen ausgeführt hatte, welche ergaben, dass der Herzmuskel sowohl durch constante, als durch intermittirende Reize zu rhythmischer Bewegung veranlasst werden könne, wies er darauf hin, dass ohne äussere Reize der Herzmuskel ebenso wie der Kammermuskel in Ruhe bleibe. Die von Ludwig's Schülern angewandten directen Herzmuskelreize können auch nicht als alleinige Erreger des Herzschlages angenommen werden, denn wenn man annähme, dass die sämmtlichen Muskelelemente in ihrer Totalität zur regelmässigen Aufeinanderfolge zusammen wirken müssen, so sei es doch befremdend, weshalb die Abtragung ganz kleiner, an ganz bestimmten Stellen gelegener Theile dieser Muskelmassen sofort Stillstand der zurückbleibenden Muskelelemente bedingt, während man unmittelbar neben diesen Stellen grosse Muskelstücke abtragen könne, ohne dass dadurch die Schlagzahl des Herzens wesentlich alterirt werde. Die Annahme habe wenig Wahrscheinlichkeit für sich, dass die an verschiedenen Stellen des Herzens befindlichen Muskelelemente einen differenten physiologischen Werth besitzen, sodass etwa ganz circumscripte Theile derselben zur Auslösung der Contractionen in den anderen Muskelelementen unumgänglich nothwendig seien.

Ebensolchen Schwierigkeiten begegne die Theorie der directen Muskelreize bei denjenigen Versuchen, welche durch Entfernung der Klappenzipfel den Ventrikel stillstellen, wenn man nicht annehmen wolle, dass die von den Hohlvenen und den Sinus ausgehende Con-

traction gerade der weniger abgetrennten Muskelfäden der Klappenzipfel benöthige, um den Ventrikel contractionsfähig zu erhalten.

Wenn somit die Versuche über directe Muskelreizung die Bedingungen festgestellt haben, unter denen die rhythmische Fähigkeit des Herzmuskels erhalten bleibt, so genügten sie nicht zur Erklärung einer Reihe von anderen Erscheinungen.

„So werden wir auch per exclusionem immer wieder zu der Anschauung geführt, dass die im Herzen selbst gelegenen nervösen Ganglien auf die Herzbewegung von Einfluss seien.“

Unter der Voraussetzung, dass von den im Herzen gelegenen Ganglienzellen constant die die Bewegung bedingenden Reize gegen die Muskelfasern zu ausgesendet werden, dass ferner die Muskelfasern des Herzens selbst die Eigenschaft rhythmischer Contractilität besitzen, die sie ohne Hinzutreten von Reizen nicht bethätigen können, werden nun sämmtliche sowohl aus den Quertheilungen als aus den Reizversuchen am Froschherzen gewonnenen Ergebnisse ohne weiteres verständlich.

Zu ähnlichen Schlussfolgerungen war schon vor Löwit Aubert[1]) gekommen, welcher seine Resultate in den Worten zusammenfasste: Unbedingt nothwendig für das Zustandekommen rhythmischer Herzpulsationen sind die Ganglien und Nerven des Herzens nicht, aber sie sind erstens leichter erregbar und damit würde eine grössere Garantie für die regelmässige Thätigkeit des Herzens gegeben sein; sie sind ferner nothwendig um die Leitung von der Erregung des Sinus auf die des Vorhofes, von diesem auf die des Ventrikels zu besorgen; drittens würde die langsame Leitung durch die Ganglien, welche Marchand[2]) fand, bewirken, dass der Ventrikel erst zur Pulsation angeregt wird, wenn der Vorhof seine Pulsation bereits vollendet hat, was für die regelmässige Fortschaffung des Blutes von der grössten Wichtigkeit ist (S. 378).

Ganz anders lauten die Ergebnisse, zu denen Gaskell[3]) gelangte. Er arbeitete theils am Herzen des Frosches, theils an dem der Schildkröte. Namentlich das letztere bot, neben grösster Lebenszähigkeit, den Vortheil, dass die Nerven auf der Oberfläche verlaufen und dadurch leicht zugänglich sind. Gaskell unterscheidet am Herzen 2 Formen von Bewegung: spontane (nach unserem Sprachgebrauche =

---

1) Hermann, Handbuch d. Physiol. I. Art. Innervat. d. Herzens. 1880.

2) Pflüger's Archiv. Bd. XVII. S. 137.

3) Journal of physiolog. IV: on the innervation of the heart etc.; s. auch das zusammenfassende Résumé des recherches sur le rhythme et la physiologie des nervs du coeur etc. Arch. de Physiol. norm. et pathol. IV. Serie. Bd. I. p. 56.

automatische) und Reizbewegung. „Die Fähigkeit zu spontanen Bewegungen nimmt ab mit der Entfernung vom Sinus“, S. 46. Ein Streifen, aus der ganglienfreien Spitze des Ventrikels geschnitten, wird aufgehängt und mit Inductionsströmen gereizt. Am gereizten Ende entstehen Contractionen, die sich mit jedem folgenden Schlage weiter entlang des Streifens fortsetzen; erreichen sie das andere Ende, so kann der Inductionsreiz fortbleiben; der Streifen pulsirt 28—29 Stunden spontan weiter — „Reizbewegung“.

Wird der Streifen gleich anfangs vor Austrocknen und Reiz geschützt aufbewahrt, so fängt er nach einiger Zeit von selbst an zu schlagen — „automatische Bewegung“.

Wurde am ausgeschnittenen, schlagenden Herzen das Band, welches zwischen Vorhof und Ventrikel an dessen Hinterfläche verläuft und die Coronarnerven einschliesst, durchtrennt, so schlug der Ventrikel synchron mit dem Vorhof weiter; wurde dagegen ohne Verletzung dieses Bandes die Atrioventricularfurche durchtrennt, so wurde sogleich die Schlagfolge dauernd gestört. Wurde die Atrioventricularfurche nur partiell durchtrennt, so wurde anfangs die Schlagfolge nicht gestört; sank die Breite der Verbindungsbrücke unter ein gewisses Maass, so erfolgte nur noch eine Zuckung des Ventrikels auf 2—3 des Vorhofes und so fort, bis schliesslich, wenn die Brücke ganz schmal war, der Ventrikel ganz unabhängig vom Vorhof schlug. Das Verhältniss der Schlagzahlen wurde bei gleicher Breite der Brücke durch Nervenreizung geändert. Näheres Eingehen auf die Anatomie des Herzmuskels ergab, dass der Sinus, der Muskelring auf der Grenze von Sinus und Vorhof, sowie derjenige der Atrioventriculargrenze dem embryonalen Typus der Muskelfasern sich nähere, die ausgebuchteten, reticulären Theile des Vorhofes und Ventrikels dagegen einen höher entwickelten Typus darbieten. Die minder entwickelten Theile behalten einen höheren Grad von Automatie. Beweis dafür gebe der Aortenbulbus des Rochens, der aus embryonalen Muskelfasern bestehe, keine Ganglienzellen enthalte und spontan, mit gleicher Frequenz wie der Sinus schlagen könne. Ferner seien die erwähnten Reize die Ursache der Verzögerung der Contractionswelle beim Uebergang vom Sinus zur Vorkammer, von dieser zur Kammer. Gaskell fasst seine Anschauungen in den Sätzen zusammen [1]).

1. Der Rhythmus des Herzens beruht auf einer Fähigkeit des Muskelgewebes selbst und nicht auf der Anwesenheit peripherer Nervencentren.

---

1) Résumé des recherches sur le rhythme etc. Archives d. Physiol. Serie IV. Tom. I. p. 56.

2. Das rhythmische (i. e. automatische) Vermögen jedes Herztheiles hängt zusammen nicht mit der Gegenwart von Ganglienzellen, sondern mit der Persistenz eines primitiven Zustandes des Herzmuskelschlauches.

3. Die Schlagfolge beruht auf der peristaltischen Contractionswelle, welche von dem Orte ausgeht, der die grösste Frequenz der rhythmischen Thätigkeit besitzt; sie wird verlangsamt gelegentlich des Uebergangs der Contraction von einer Kammer zur anderen infolge der Natur und anatomischen Anordnung des Muskelgewebes an der Vereinigungsstelle dieser Theile.

Auf die Gaskell'schen Arbeiten wurde meine Aufmerksamkeit erst gelenkt, als ich die Versuche am Hühnchenembryo beendigt hatte und zu ähnlichen Schlussfolgerungen gelangt war. Um so mehr überraschte mich die Uebereinstimmung der Ergebnisse.

Die Auffassung des Sinus als des Sitzes der höchsten Automatie, die Ausschliessung der Nerven und Ganglien für die Leitung und Coordination der Bewegung, die Deutung der Atrioventriculargrenze als Rest des embryonalen Ohrcanals, das alles stimmt auf's Vortrefflichste zu den aus der embryonalen Herzthätigkeit abgeleiteten Anschauungen.

Dennoch liessen sich die Löwit'schen Versuche auch mit Zuhülfenahme der Gaskell'schen Befunde noch nicht vollkommen deuten. Das Fortschlagen des Vorhofs und Ventrikels, nachdem der Sinus bis auf ein kleines Stückchen am Ansatze der Vorhofsscheidewand entfernt ist und der plötzliche Stillstand, der auftritt, sowie dieses Stückchen abgetragen wird, lässt sich aus der Gaskell'schen Lehre nicht erklären.

Genaue Durchforschung des Froschherzens auf Serienschnitten löste auch diese Schwierigkeit. Es steht nämlich die Musculatur des Sinus mit der des Vorhofs nicht im ganzen Umfange der Grenze in Zusammenhang, sondern es werden nur an einer umschriebenen Stelle Bündel ausgewechselt. Es ist dies dieselbe Stelle, an welcher die Vorhofscheidewand sich ansetzt; hier gehen Bündel vom Sinus auf die hintere Vorhofswand und auf die Scheidewand über; mit ihnen allerdings auch die Scheidewandnerven mit den Remak'schen Ganglienhaufen. Beim Lostrennen dieses Stückchens wird der Theil des Sinus abgetragen, der überhaupt mit dem Vorhof in leitender Verbindung gestanden und ihm seine Pulse mitgetheilt hatte; daraus ist der Stillstand erklärlich.

Der sogenannte II. Theil der Stannius'schen Versuche, der Wiederbeginn der Ventrikelpulse beim Anlegen einer Ligatur oder

Ausführen eines Schnittes in der Atrioventricularfurche, ist, wie auch Löwit erwähnte, Folge des durch Schnitt oder Ligatur hervorgebrachten Reizes, der aber nicht auf die Atrioventricularganglien, sondern auf den rhythmisch stark erregbaren, embryonalen Typus tragenden Atrioventricularring.

Weisen wir noch darauf hin, dass auch bei den Versuchen Fano's am Herzen des embryonalen Hühnchens der Einfluss des Ohrcanals, der ja in die Ventrikelbasis mit einbezogen wird, sich darin äusserte, dass bei Abtrennung desselben vom Ventrikel dieser stehen blieb, und nur durch Erwärmen zum Schlagen gebracht werden konnte, während er, wenn auch verlangsamt, weiter schlug, wenn er mit dem Ohrcanal in Zusammenhang blieb, so ergiebt sich die Erklärung der Löwit'schen Versuche in folgender Weise.

Bei dem unter 1. (s. S. 40) angeführten Versuche wird Vorhof und Ventrikel von einem Theil der am meisten automatischen Sinusmusculatur abgetrennt, daher eine geringe Verlangsamung.

Bei 2. ist sowohl die Verlangsamung des Hohlvenenschlages, als auch der kurzdauernde Stillstand Folge der Vagusreizung beim Schnitt, was daraus hervorgeht, dass beides am atropinisirten Herzen ausbleibt.

Im 3. Versuch wird der Hauptsitz der Herzautomatie vom Vorhof vollkommen entfernt; zugleich mag wohl die Vagusreizung den Stillstand befördern. Nach einiger Zeit, genau wie in den Durchtrennungsversuchen Fano's und in den Versuchen Gaskell's am Schildkrötenherzen, stellen sich die automatischen Pulse des Vorhofes und der Atrioventriculargrenze ein.

Bei 4. wird der letzte Rube von Sinusmuskeln, der bisher noch mit dem Vorhofe zusammenhing, entfernt; da der Grad der Automatie der rechten, ausgebuchteten Vorhofshälfte hinter der des Sinus zurücksteht, hat deren Entfernung keinen Einfluss auf die Schlagzahl, so lange ein Rest des Sinus noch vorhanden ist.

5. Ausfall des normalen Impulses vom Sinus her, daher anfänglicher Stillstand, der später den automatischen Vorhofpulsen weicht.

Bei 6. wird die Musculatur der Ventrikelbasis und des Atrioventriculartrichters in ausgedehnter Weise verletzt und gleichzeitig gereizt; daher die Reizpulse mit abnehmender Schlagzahl und schliesslichem Stillstand.

7. Entfernung des normalen Erregungsimpulses vom Ventrikel, ohne Reizung des Atrioventriculartrichters; daher Stillstand, der um so sicherer auftritt, je weiter vom Atrioventricularrande der Schnitt geführt war.

8. Abtrennung des Atrioventriculartrichters von der Herzspitze, mit gleichzeitiger Reizung derselben. Daher Stillstand der Herzspitze und Vorhofspulse, die anfänglich vom Atrioventricularrande ausgehen.

9. erklärt sich aus dem Obigen von selbst, da ja für die Pulse nach Reizung der Atrioventriculargrenze nirgends der Impuls des Sinus in Anspruch genommen wird.

Im 10. Versuch hat Löwit gleichzeitig mit den Klappenzipfeln den Atrioventricularreiz zerstört, und somit die Verbindung zwischen Vorhof und Ventrikel ein- oder doppelseitig zerstört. Werden die Ganglien vorsichtig, ohne Verletzung des Ringes abgetragen (Gaskell), so erleidet die Schlagfolge des Ventrikels keine Veränderung. Dass der Ventrikel zur Bewegung zurückkehrt, welche erst dann aufhört, wenn das dem Aortenbulbus anhängende Stück des Ventrikels entfernt wird, beruht darauf, dass ein Rest der Vorhofswand und des Atrioventricularringes mit der Basis des Bulbus in engster Verbindung steht. Dieser Rest entspricht der kleinen Curvatur des embryonalen Herzschlauches, und ist auf Frontalschnitten des Froschherzens leicht erkennbar.

Wir dürfen jetzt wohl mit Recht sagen, dass die räthselvolle Versuchsreihe von Stannius, die in der Lehre von der Herzbewegung eine so verhängnissvolle Rolle gespielt hat, ihres mystischen Zaubers entkleidet und der Erklärung zugänglich geworden ist.

Wir dürfen ferner mit Recht die Annahme motorischer Gangliencentren im Herzen der Kaltblüter als überflüssig erklären. Fügen wir hinzu, dass auch die Herzen der wirbellosen Thiere (ich verweise auf die ausgezeichnete Arbeit von Ransom)[1]) ohne Mithilfe motorischer Ganglien schlagen, so erscheint der Schluss nicht ungerechtfertigt, dass auch das Herz des ausgewachsenen Säugethieres und Vogels zu seiner rhythmischen Thätigkeit derselben entbehren könne. Es wäre dies ein Schluss, der in Anbetracht, dass das embryonale Warmblüterherz, noch bevor es Ganglien besitzt, in derselben Form, wie das erwachsene, zu schlagen vermag, gewiss einen geringeren Aufwand von Hypothesen beanspruchte, als die Annahme motorischer Wirkungen seitens der Ganglienzellen des Warmblüterherzens, während doch beim Kaltblüter dieselbe Annahme sich als überflüssig erwiesen hat.

Immerhin würde der Schluss nur auf Wahrscheinlichkeit beruhen, und es ist daher um so erfreulicher, dass die Untersuchungen von

---

1) On the cardiac rhythm of invertebrata Journal of physiology. V. p. 261 ff. 1884.

Krehl und Romberg über die Herzbewegung an Säugethieren zu genau demselben Ergebnisse geführt hat.

So bleibt denn noch die Frage zu beantworten, welchem Zwecke denn die Ganglien dienen.

In unserer ersten Arbeit haben Romberg und ich die Ansicht ausgesprochen, es seien dieselben sensible Organe, welchen die Aufgabe zufiele, die im Herzen ausgelösten unbewussten Empfindungen den Reflexcentren des Rückenmarks und des verlängerten Markes zu übermitteln, von welchen aus die Regulirung der Herzbewegung mit Hilfe des Vagus und Sympathicus vor sich geht.

In demselben Sinne spricht die folgende auf embryologische Thatsachen gegründete Ueberlegung:

Soweit bekannt, entstehen bei Wirbelthieren die Ganglienzellen, welche centrifugale Impulse entsenden, innerhalb des Gebietes der Medullarrinne, und des daraus hervorgegangenen nervösen Centralorgans. Die ausserhalb der Medullarrinne entstehenden Elemente bilden, soweit bekannt, nur centripetal leitende Fasern: es sind dies die Zellen, welche die Complexe der Olfactoriusganglien, der sensiblen Kopfganglien, der Kiemenganglien und Spinalganglien bilden. Aus denselben Ectodermgebieten, wie die erwähnten Zellen, stammen auch die Ganglien des Sympathicus, und es ist kein Grund einzusehen, warum diese von der allgemeinen Regel eine Ausnahme machen sollten.

Unanfechtbare Beweise für die motorische Natur irgendwelcher sympathischer Ganglien sind bisher nicht erbracht, eine Einigung über deren Function noch nicht erzielt worden.

Auf die Frage vom Zusammenhang der Herzganglien mit Vagus, Accelerans u. s. w. soll anderen Ortes näher eingegangen werden; es kann deren Besprechung nur auf dem Boden der Hypothese erfolgen, so lange bis ein derartiger Zusammenhang anatomisch nachgewiesen ist.

Die Schlussfolgerungen, welche sich aus den bisherigen Erörterungen ergeben, können wir zusammenfassen in folgende Sätze:

1. Das Herz sämmtlicher Wirbelthiere schlägt zu einer Zeit, wo es noch keine Ganglien enthält.

2. Die einzelnen Abschnitte des Herzschlauches des Embryo zeigen von Anfang an beträchtliche Unterschiede ihrer physiologischen Eigenschaften; dieselben äussern sich in dem Grad der Automatie, der Erregbarkeit, dem Verhalten indifferenten und asphyctischen Gasen, sowie den Herzgiften gegenüber.

3. Die Bewegung des Herzens beim Hühnerembryo geht aus von dem Punkte höchster Automatie, welcher somit die Frequenz

des Herzschlages bestimmt. Am unverletzten Herzen ist dies das venöse Ende des Herzschlauches.

4. Die Herzbewegung beim Embryo ist anfänglich die einer peristaltisch fortschreitenden Contractionswelle. Die bleibende Form der Bewegung stellt sich ein mit dem Auftreten der Trabekel im Kammerfleisch und der fibrillären Structur der Muskelfasern, jedoch vor der Einwanderung der Ganglien. Es sind somit deren Eigenthümlichkeiten, der planmässige Ablauf der Herzrevolution, die Leitung der Erregung, die Pause zwischen Vorhof- und Ventrikelzuckung unabhängig von nervösen Elementen und allein bestimmt durch die Eigenschaften der Musculatur.

5. Die Herzbewegung beim ausgewachsenen Kaltblüter ist unabhängig von den im Herzen gelegenen Ganglien und Nerven. Unter Berücksichtigung der Anatomie des Froschherzens gelingt es, den Stannius'schen Versuch ohne die Annahme motorischer und hemmender Nervencentren in befriedigender Weise zu erklären.

6. Die Uebertragung der an Embryonen und Kaltblütern erhaltenen Ergebnisse auf das Herz des erwachsenen Säugethieres ist möglich mit Hilfe eines Wahrscheinlichkeitsschlusses, dessen Richtigkeit durch die Untersuchung von Krehl und Romberg dargelegt wird.

7. Die Beweise, welche für die Existenz motorischer und regulirender Gangliencentren im Herzen angegeben worden sind, sind nicht mehr haltbar. Die Bedeutung der Herzganglien ist nicht mit Sicherheit ermittelt. Die Abstammung derselben spricht mit Wahrscheinlichkeit für sensible Function.

III.

Ueber die Bedeutung des Herzmuskels und der Herzganglien für die Herzthätigkeit des Säugethiers.

Von

Dr. Ludolf Krehl und **Dr. Ernst Romberg,**

Privatdocenten und Assistenten der Klinik.

Durch die Untersuchung der Entwicklungsgeschichte hatten His und der eine von uns[1]) erkannt, dass die Herzganglien des Menschen ausschliesslich aus den Grenzstrangganglien des Sympathicus hervorgehen und auf verschiedenen Wegen in das Herz einwandern. His[2]) hat inzwischen die Entwicklungsgeschichte des Herznervensystems bei Vertretern der verschiedenen Wirbelthierklassen verfolgt und hat bei sämmtlichen untersuchten Thierarten das gleiche Verhalten festgestellt. Da nun die sympathischen Ganglien aus derselben Anlage wie die Spinalganglien entstehen, wenn sie auch morphologisch nach His von Anfang an von denselben unterscheidbar sind, so glaubten wir uns zu dem Schlusse berechtigt, dass der nahe verwandte Ursprung auf eine ähnliche Function hindeute. Die sympathischen und also auch die Herzganglien mussten ebenso wie die Spinalganglien sensibler Natur sein. Demzufolge haben wir den Herzganglien die ihnen von der Mehrzahl der modernen Autoren zuerkannte Bedeutung motorischer Organe abgesprochen. Nach ihrer Entwicklungsgeschichte schienen sie weder automatische Centren der Herzbewegung, noch Vermittlungsorgane der Vagus- oder Acceleranswirkung zu sein. War diese Annahme richtig, so musste die Ursache der rhythmischen Herzbewegung in automatischen Eigenschaften des Herzmuskels gesucht werden.

Schon bei der ersten Veröffentlichung dieses Gedankenganges haben wir die Annahme zurückgewiesen, dass wir den Herzganglien

---

1) His und Romberg, Verhandl. des IX. Congresses für innere Med. 1890.

2) His jun., Abhandl. der math.-phys. Klasse der kgl. sächs. Ges. d. Wiss. Bd. XVIII. Nr. 1.

jeden Einfluss auf die Herzthätigkeit absprechen wollten. Wir haben vielmehr betont, dass wir sie immer noch als eine „conditio sine qua non für die normalen Circulationsverhältnisse“ betrachten. Wir sprachen die Vermuthung aus, dass sie reflectorisch auf das Herz, auf die Vasomotoren einwirkten. Der Reflexbogen könnte im Centralnervensystem oder nach neueren Untersuchungen auch peripher verlaufen.

Immerhin liess sich die Unsicherheit derartiger, nur auf entwicklungsgeschichtlich-anatomische Momente gestützter Schlussfolgerungen nicht verkennen. Es erübrigte ihre Prüfung durch Versuche am lebenden Thier.

Zwei Wege boten sich dar, um einen Einblick in die Bedeutung der Herzganglien für die Herzthätigkeit zu gewinnen. Der eine, den His verfolgt hat, bestand in dem Studium der Function des embryonalen Herzens vor der Einwanderung der Herzganglien in dasselbe. Wie His in der Einleitung zu seiner Entwicklungsgeschichte des Herznervensystems hervorgehoben hat, musste man dadurch zur Abschätzung des Einflusses kommen, den das intracardiale Nervensystem auf die Herzthätigkeit ausübt. Aber, könnte man einwerfen, nur auf die Thätigkeit des embryonalen Herzens. Der Einfluss der Herzganglien auf das erwachsene Herz könnte ein völlig anderer sein. Mochten auch schwerwiegende Gründe gegen die Stichhaltigkeit eines derartigen Einwandes sich anführen lassen, so galt es doch auch am erwachsenen Thier den Einfluss der Herzganglien zu untersuchen. Wir haben denselben deshalb am erwachsenen Thiere zu ermitteln gesucht.

Bei der Betretung dieses zweiten Weges zur Feststellung der Bedeutung der Herzganglien konnten wir über die Art der zu wählenden Versuchsthiere nicht im Zweifel sein. Sollten unsere Ergebnisse auf die Physiologie, sollten ihre Consequenzen auf die Pathologie des Menschenherzens übertragen werden — und zur Förderung der letzteren waren ja unsere Arbeiten in erster Linie unternommen worden —, so mussten die Versuche am Herzen des erwachsenen Säugethiers angestellt werden. Wir haben unsere sämmtlichen Versuche, die wir im October 1890 begannen, am Kaninchen gemacht.

Die Reihe der Autoren, welche am Säugethierherzen die Ursachen der Automatie zu ermitteln suchten, ist verschwindend klein im Vergleich zu der grossen Anzahl von Arbeiten, welche dieselbe Aufgabe am Herzen des Frosches und von Kaltblütern zu lösen unternahmen.

Die Reizungsversuche mit dem elektrischen Strom brachten, so interessant ihre Ergebnisse waren, in dieser Richtung keinen Aufschluss. Wir kommen weiter unten auf sie zurück. Hier sei nur bemerkt, dass eine isolirte Reizung der Herzganglien bei ihrer anatomischen Lage unmöglich ist. Ein etwaiger Erfolg der Reizung ist deshalb recht schwer zu taxiren.

Aussichtsreicher erschien ein zweites, allerdings sehr viel mühsameres Verfahren, die Uebertragung des Stannius'schen Versuches auf das Säugethierherz. Abgesehen von einer kurzen Notiz v. Wittich's[1]), welcher die Ventrikel junger Säugethiere nach völliger Abtragung der Vorhöfe weiter pulsiren sah, besitzen wir nur zwei derartige Arbeiten aus dem Ludwig'schen Laboratorium.

Wooldridge[2]) trennte bei seinen Versuchen über die Function der Kammernerven bei Hunden und Kaninchen die Vorhöfe von den Ventrikeln durch Abquetschung der ersteren mit einer seidenen Schnur dicht über der Atrioventricularfurche. Im Gegensatz zu den am Frosch bekannten Erscheinungen schlugen die Ventrikel und Vorhöfe weiter, erstere langsamer als die letzteren. Vagus und Accelerans waren nach der Abquetschung unwirksam auf die Ventrikel, während die Vorhöfe durch Vagusreizung stillgestellt wurden.

Tigerstedt[3]) suchte die Methode dadurch exacter zu gestalten, dass er die Vorhöfe nicht nur abschnürte, sondern durchschnitt. Er bediente sich dazu des Atriotoms. Durch dasselbe wurde die Vorhofsscheidewand zerstört, die Aussenwand der Vorhöfe durch aufgeschraubte Schienen zerquetscht und überdies in einer Rinne der Schienen durchschnitten. Jede directe Verbindung zwischen Vorhöfen und Ventrikeln war durch ein derartiges Vorgehen in der sichersten Weise zerstört. Der Erfolg war der gleiche wie bei den Versuchen Wooldridge's. Es war also bewiesen, dass bei sorgfältiger Ausführung die Abschnürung ebenso sicher alle nervösen und musculösen Verbindungen trennt wie der Schnitt. Tigerstedt hat dann in mannigfacher Weise die Eigenschaften der abgeschnürten Ventrikel erforscht.

Endlich wäre hier noch des Kronecker-Schmey'schen[4]) Coordinationscentrums zu gedenken. Seine Natur ist völlig dunkel. Seine Annahme gründet sich auf die Erscheinung, dass die Herzkammern von 8 Hunden nach Verletzung einer Stelle an der unteren Grenze

1) Königsberger med. Jahrb. Bd. I. 1859.
2) Du Bois-Reymond's Archiv für Phys. 1883. S. 522.
3) Ebenda. 1884. S. 497.
4) Sitzungsber. der Berl. Akad. Phys.-math. Klasse. 1884. S. 87.

des oberen Drittels der Kammerscheidewand sofort aufhörten, sich regelmässig zu contrahiren, die Vorhöfe fortschlugen. Auch bei Kaninchen wurde Aehnliches, aber weniger regelmässig beobachtet.

Wir werden noch oft auf die grundlegenden Arbeiten von Wooldridge und Tigerstedt zurückzukommen haben. Sie werden uns die wesentlichsten Aufschlüsse über die uns interessirenden Fragen geben. Sie können aber nicht als endgültige Lösung derselben betrachtet werden, weil sie ohne besondere Rücksicht auf die Function der Herzganglien unternommen sind. Sie geben keine Auskunft über die Eigenschaften des Herzmuskels, welcher ohne Ganglien arbeitet, weil die Abschnürung die Verbindung zahlreicher Ganglien mit den Ventrikeln nicht aufhob. Blieb doch, soviel sich aus den mitgetheilten Versuchen ersehen lässt, das ganglienreiche Geflecht zwischen Aorta und Pulmonalis in ungestörter Verbindung mit den Ventrikeln.

Anatomische Lage der Herzganglien des Kaninchens.

Wollten wir unsere Aufgabe mit Aussicht auf Erfolg in Angriff nehmen, so hatten wir uns zunächst über die anatomische Lage der Herzganglien bei unserem Versuchsthiere, dem Kaninchen, zu orientiren. In der Literatur konnten wir keine hinreichenden Angaben darüber finden. Nur der Verlauf der extracardialen Nerven des Kaninchens ist durch die erschöpfende Darstellung Ludwig's und Thiry's[1]), durch die völlig übereinstimmende Beyer's[2]) hinreichend bekannt. Die extracardialen, aus dem Vagus und Sympathicus entspringenden Nerven treten an der hinteren Fläche der aufsteigenden Aorta hinab zur Theilungsstelle der Pulmonalis, besonders zur oberen Fläche der rechten Pulmonalarterie. Hier theilen sie sich in zwei Geflechte, deren eines — wir wollen es Bulbusgeflecht nennen — zwischen Aorta und Pulmonalis zu den Ventrikeln hinabzieht, deren anderes, das sogenannte Verbindungsgeflecht, zwischen Luftröhre und rechter Lungenarterie zu den Vorhöfen tritt, um hier in das Vorhofsgeflecht überzugehen. Das Letztere erhält ausserdem einige Nervenfäden unmittelbar aus den Vagis, resp. den Bronchialästen derselben. Wir unterscheiden also Bulbus- und Vorhofsgeflecht und das Verbindungsgeflecht.

Die Anordnung der Ganglien in diesen Geflechten beruht, wie His und der eine von uns gezeigt haben, auf rein mecha-

1) Sitzungsber. d. math.-naturwiss. Klasse der kais. Akad. d. Wiss. Bd. XCIX. 1864. S. 429.

2) Unters. aus d. phys. Lab. in. Würzburg. Heft. II. S. 249.

nischen Ursachen. Bei ihrer Einwanderung in das embryonale Herz sammeln sich die Ganglienzellen überall dort in grösseren Mengen an, wo irgend welche Widerstände ihrem weiteren Vordringen entgegenstehen. So sammeln sich von den im und am Stamm des Vagus wandernden sympathischen Ganglienzellen grössere Gruppen an den Austrittsstellen von Zweigen an. So findet sich [1]) eine beträchtliche Menge von Ganglienzellen zu einem grossen oder mehreren kleinen Ganglien zusammengelagert an der Theilungsstelle des Bulbus- und des Verbindungsgeflechtes. Hier bildet die den Verlauf der Nerven kreuzende rechte Lungenarterie das die Wanderung der Ganglienzellen aufhaltende Hinderniss. Diese Ganglien entsprechen dem Ganglion Wrisbergii des Menschen.

Das Bulbusgeflecht führt eine Anzahl von Ganglienzellen. Die Bulbusganglien, zu denen wir wohl auch eine Anzahl der oberhalb der Theilungsstelle der Pulmonalis liegenden Zellen rechnen dürfen, werden nach dem Ursprung der grossen Arterien zu immer spärlicher und kleiner. Unterhalb des Abgangs der Coronararterien, die bei Kaninchen bekanntlich fast unmittelbar in die Herzmusculatur eintreten, konnten nur vereinzelte Ganglienzellen aufgefunden werden. Sie lagen an der vorderen Fläche der Pulmonalis, am oberen Rande des Conus arteriosus.

Das Bulbusgeflecht entsendet die beiden Plexus coronarii, welche dicht oberhalb der Kranzarterien entspringen und die gesammte Oberfläche der Ventrikel mit ihren Verzweigungen überziehen. Sie sind von den Stellen an, an welchen sie hinter der Lungenarterie hervortreten, ganglienfrei.

Viel reichlicher als das untere Ende des Bulbusgeflechts ist das Vorhofsgeflecht mit Ganglien ausgestattet, während das Verbindungsgeflecht nur wenige aufzuweisen hat. Auch hier prägt sich die Beherrschung der Anordnung durch mechanische Gesetze auf das Schärfste aus. Die Ganglien finden sich nur in dem Bezirk der Vorhofswand, welcher durch die Umschlagstellen des visceralen in das parietale Pericard, resp. das Mesocard umgrenzt wird. Wir wollen diesen Bezirk als Ganglienfeld bezeichnen. Die Art der Anheftung des Pericards an den Umschlagstellen verhindert offenbar, dass die Ganglien sich über die übrige Vorhofsfläche ausbreiten. Das Ganglien-

1) Die nachfolgende Schilderung stützt sich auf die Untersuchung mehrerer Herzen von Kaninchenembryonen. Zwei derselben waren in Serienschnitte zerlegt. Das eine zeigte im Wesentlichen die Form erwachsener Herzen. Das andere entstammte einem fast ausgetragenen Embryo. Die Ganglien besassen bereits ihre Schwann'sche Scheide. Ihre Lage deckt sich mit der am erwachsenen Thier.

feld der Vorhöfe findet sich, wenn wir uns die Spitze des Herzens nach unten gerichtet denken, über dem Septum atriorum. Es erstreckt sich nach rechts bis zur Einmündung der Hohlvenen, welche von ihm fast völlig umfasst wird, nach links bis an die Einmündung der linken Lungenvenen, nach vorn bis zu dem den Sinus transversus cordis überbrückenden Pericard, nach hinten fast bis zu der Atrioventricularfurche.

Die Verzweigungen des Vorhofsgeflechts strahlen wahrscheinlich nicht nur auf die Vorhöfe, sondern auch auf die Ventrikel aus. Nähere Angaben können wir augenblicklich darüber nicht machen.

Am ganzen Herzen liegen die Ganglien in dem lockeren Bindegewebe des Pericards oder seiner Ausläufer, die den Raum zwischen Aorta und Pulmonalis ausfüllen, die in das Vorhofsseptum eindringen, nie in der compacten Musculatur.

Nach diesem Ueberblick über die Anordnung der Ganglien ist es vielleicht zweckmässig, uns zu vergegenwärtigen, welche Theile des Kaninchenherzens ganglienfrei sind.

Keine Ganglien besitzen die Ventrikel, abgesehen von den vereinzelten Zellen am oberen Rande des Conus arteriosus. Insbesondere ist die Ventrikelscheidewand und also auch die Stelle, an der Kronecker und Schmey ein Coordinationscentrum suchten, frei von Ganglien.

Keine Ganglien besitzen die Theile der Vorhöfe, welche ausserhalb der Umschlagstelle des Pericards liegen, welche sich rechts von der Einmündung der Hohlvenen, links von der der linken Lungenvenen finden. Namentlich konnten an den Herzohren keine Ganglien gefunden werden.

Versuchsanordnung.

Unsere anatomischen Kenntnisse von der Lage der Ganglien setzten uns in den Stand, mit völliger Sicherheit durch Trennung der ganglienfreien von den ganglienhaltigen Theilen ein ganglienfreies Herzpräparat zu erhalten. Wollten wir seine Eigenschaften kennen lernen, so war es bei der Empfindlichkeit des Säugethierherzens nothwendig, die Circulationsverhältnisse in den Herzhöhlen, den Kreislauf in den Kranzarterien ungestört zu lassen. Es galt den nervösen und musculösen Zusammenhang der Bulbusganglien und des Ganglienfeldes der Vorhöfe mit dem übrigen Herzen zu zerstören, ohne die Continuität der Herzwand zu unterbrechen. Die Forderung war für die Vorhöfe zweifellos am sichersten durch die Anwendung des Tiger-

stedt'schen Atriotoms zu erreichen. Für die Arterien stiess die Anlegung eines ähnlichen Instruments auf Schwierigkeiten. Wir haben deshalb auf die Anwendung des Atriotoms verzichtet und die Abquetschung der betreffenden Theile durch Schnürung wie Wooldridge ausgeführt. Wir konnten auf diese Weise, wie aus dem Tigerstedt'schen Versuchen hervorgeht, mit derselben Sicherheit den nervösen und musculösen Zusammenhang trennen, wie durch den Schnitt, ohne dabei die Continuität des pericardialen, resp. endocardialen Bindegewebes zu vernichten. Zudem bot diese Methode den Vortheil, dass eine Schnur viel leichter und in wechselnderer Art an den gewünschten Stellen anzulegen ist, als das unbiegsame Atriotom.

Wir haben unsere Versuche in folgender Weise angestellt: Das Thier wurde tracheotomirt, durch Injection von Opium und Curarin in eine Jugularvene narkotisirt und bewegungslos gemacht, künstlich respirirt. Dann wurde das Brustbein in der Mitte gespalten, die Arteriae mammariae und etwa blutende Venen unterbunden, die Rippen nach beiden Seiten zurückgezogen. Nach Abtragung der Thymusdrüse wurde das Pericard eröffnet und an die Thoraxwand angenäht. So wurde das Herz der Bewegung durch die Respiration ziemlich entzogen. Mit einer geöhrten Sonde wurde eine starke, gedrehte seidene Schnur, welche vorher geölt worden war, durch den Sinus transversus cordis geführt. Das eine Ende wurde um die abzuschnürende Partie geschlungen und nebst dem anderen Ende durch einen Schlingenschnürer gezogen. Durch festes Anziehen der so gebildeten, den abzuschnürenden Herztheil umgebenden Schlinge wurde dann die Abquetschung bewirkt. Wenn die Schnürung gelang, so war nach Lösung der Schlinge, welche nur die zur Ausführung der Quetschung nothwendige Zeit angezogen blieb, jeder nervöse und musculöse Zusammenhang der abgeschnürten Theile mit dem übrigen Herzen zerstört.

Die gelungene Abschnürung liess sich schon im Leben durch sehr charakteristische Erscheinungen erkennen. Selbstverständlich wurde der Erfolg in jedem einzelnen Fall durch eine genaue Section geprüft. Wir haben nur dann die Abschnürung als gelungen angenommen, wenn eine deutliche Schnürfurche den abzuquetschenden Theil nach jeder Richtung von dem übrigen Herzen trennte. Eine solche Schnürfurche markirt sich an den Vorhöfen schon auf der Aussenfläche als rother Streifen. Auf der Innenfläche ist das Endocard häufig zerrissen. Betrachtet man die Schnürfurche bei durchfallendem Licht, so sieht man die Muskelfasern in ihr wie durchge-

schnitten, mit ihren Enden 2—3 mm und mehr von einander entfernt. Das Vorhofsseptum ist ebenso wie die Aussenwand zerquetscht oder reisst häufig in seiner ganzen Länge oder einem Theil derselben durch. An den Arterien zerstört die Schnürung in noch grösserer Ausdehnung das Gewebe, als an den Vorhöfen. Die Intima und Media reisst vollständig durch. Das Blut dringt in das umgebende Gewebe ein. Die Schnürfurche erscheint infolgedessen auf beiden Seiten von einem $1/2$ cm und mehr breiten Sugillat eingefasst. Nur das derbe Bindegewebe des Pericards und an den Vorhöfen bisweilen des Endocards wahrt den Zusammenhang. Die Nervenstämmchen, welche über eine solche Schnürfurche hinwegziehen, haben gleichfalls ihren Zusammenhang, ihre Leitungsfähigkeit eingebüsst.

Wir haben meist zuerst die Vorhöfe und dann die Arterien abgequetscht. An Letzteren legten wir die Ligatur stets in gleicher Weise an: möglichst dicht über dem Ursprung der Kranzarterien. Die Schnürfurche verlief dicht über dem oberen Rande der Aorten- und Pulmonalklappen. Sie trennte die Bulbusganglien von den Ventrikeln mit Ausnahme der vereinzelten Zellen, welche wir an dem vorderen Umfang des oberen Randes des Conus arteriosus gefunden haben. Wohl Niemand wird diese einzelnen Zellen für Erscheinungen verantwortlich machen, welche die Ventrikel nach Abschnürung der ganzen Masse der Bulbusganglien zeigen. Zudem war auch bei einigen unserer Versuche die Ligatur unterhalb der fraglichen Stelle gelegt, ohne dass andere Erscheinungen beobachtet wurden, als bei der gewöhnlichen Schnurführung.

Während an den Arterien stets dieselbe Stelle gequetscht wurde, haben wir die Lage der Ligatur an den Vorhöfen in mannigfacher Weise verändert. Bald wurden die Vorhöfe in der Atrioventricularfurche von den Ventrikeln getrennt, bald wurde nur das Ganglienfeld isolirt, so dass die Herzohren und die angrenzenden Theile der Vorhöfe in ungestörtem Zusammenhang mit den Ventrikeln blieben. Wir konnten bei der anatomischen Lage der Vorhofsganglien die vollständige Ausschaltung des Ganglienfeldes dadurch erreichen, dass die Schnur dicht ausserhalb der Einmündungsstellen der grossen Venen um die Vorhöfe geschlungen wurde. Wieder in anderen Versuchen haben wir einen Vorhof mit dem Ganglienfeld in Verbindung gelassen und von den Ventrikeln getrennt, den anderen von dem Ganglienfeld getrennt und seinen Zusammenhang mit den Ventrikeln erhalten.

Die beschriebenen Versuche sind äusserst schwierig. Im Anfang misslang die Mehrzahl. Erst nach Erlangung einiger Uebung dadurch,

dass jeder von uns bei jedem Versuche die gleichen Manipulationen ausführte, glückte die Abschnürung in der grösseren Hälfte der Fälle, sehr oft nicht bei der ersten Schnürung, besonders an den Vorhöfen, sondern erst bei der zweiten oder dritten. Wir kommen weiter unten auf die Merkmale der gelungenen Schnürung zurück.

Wie schon Wooldridge hervorgehoben hat, ist die Hauptschwierigkeit, die richtige Stärke des Anziehens der Schnur zu treffen. Ist die Schnürung zu schwach, so ist der Erfolg nicht der gewünschte. Ist sie zu stark, so zerreisst das gequetschte Gewebe vollständig; das Thier verblutet. Am sichersten schien uns der Erfolg eines mehrmals rasch hintereinander wiederholten, dabei aber gleichmässigen Anziehens der Schlinge zu sein. Leider ist die richtige Abpassung der Stärke der Schnürung nicht die einzige Schwierigkeit unserer Versuche. Zwar lässt sich die Klemmung von Hauptästen der Kranzarterien, welche sehr bald Herzstillstand zur Folge hat, bei genügender Vorsicht vermeiden. Auch Blutungen aus pericardialen Gefässen, die besonders bei der Schnürung der Arterien auftreten und bisweilen ziemlich reichlich sein können, lassen sich durch Auftupfen trockener Watte meist bald stillen. Es machen sich aber bisweilen andere Uebelstände bemerklich, gegen die man völlig machtlos ist. Nach der Schnürung der Arterien wühlt das Blut in manchen Fällen die durchgerissene Media von der Adventitia los und drängt die abgetrennte Arterienwand klappenartig in die Mitte des Gefässes. Wir sahen diese unliebsame Störung fast nur an der Pulmonalis vorkommen. Sie wird in ihren Folgen um so bedenklicher, als der rechte Ventrikel häufig auch abnorm stark gefüllt wird. Ist nämlich die Vorhofsscheidewand zerrissen, so fliesst ein Theil des unter höherem Drucke stehenden Blutes des linken Vorhofs in die rechte Herzhälfte. Durch die Steigerung des Widerstandes einerseits, durch die vermehrte Füllung andererseits werden die Ansprüche an den rechten Ventrikel öfters so weit gesteigert, dass er versagt. Das völlige Versagen des rechten Ventrikels zieht aber sehr bald das schwächere Schlagen, endlich den Stillstand des linken Ventrikels nach sich.

Wir haben die verschiedenen Schwierigkeiten unserer Versuche so betont, weil man sie kennen muss, um etwaige Abweichungen von den gewöhnlichen Versuchsergebnissen zu verstehen.

Die Besprechung unserer Versuche beginnen wir mit der Erörterung der Folgen, welche die Abschnürung der Vorhöfe von den Ventrikeln in der Atrioventricularfurche nach sich zieht. Wir wollen vorausschicken, dass wir dabei zu denselben Resultaten wie Wooldridge und Tigerstedt gelangt sind. Wäh-

rend der Schnürung und einige Augenblicke nach derselben pflegen die Ventrikel stillzustehen. Unmittelbar danach aber beginnen sie wieder zu schlagen, oft einige Minuten hindurch äusserst unregelmässig. Gruppen von 2—3 Schlägen wechseln mit Pausen diastolischen Stillstandes. Nicht selten beobachtet man eine ausgesprochene Bigeminie, vereinzelt echte Hemisystolie. Nach wenigen Minuten verschwindet meist diese Irregularität, um einer regelmässigen oder fast regelmässigen Schlagfolge Platz zu machen. Manchmal aber besteht sie fort. Sie pflegt an den Ventrikeln stärker als an den Vorhöfen ausgebildet zu sein. Auf ihre Bedeutung werden wir nachher zurückkommen. Nur ganz vereinzelt haben wir an Stelle der sofort nach der Schnürung eintretenden Unregelmässigkeit und Verlangsamung hochgradige Beschleunigung der Ventrikel gesehen, die länger dauerte als die gewöhnliche Unregelmässigkeit. Ihre Ursache ist uns unbekannt geblieben. Von dem Verhalten der Vorhöfe in dieser Zeit können wir nur berichten, dass die Regelmässigkeit ihres Rhythmus weniger alterirt wird.

Nach Ablauf der ersten stürmischen Erscheinungen kann man die definitiven Folgen der Trennung der Vorhöfe von den Ventrikeln feststellen. Das am meisten in die Augen fallende Symptom der gelungenen Schnürung ist die völlige Arhythmie zwischen Vorhöfen und Ventrikeln. Während die Vorhöfe in demselben Rhythmus oder schneller als vorher weiterschlagen, sind die Ventrikel beträchtlich, oft auf die Hälfte der ursprünglichen Schlagzahl verlangsamt. Ist schon die dauernde Arhythmie zwischen Vorhöfen und Ventrikeln ein ziemlich sicheres Zeichen der völligen Abschnürung, so scheint uns eine zweite Erscheinung noch sicherer den vollen Erfolg zu verbürgen. Wir meinen die auch von Wooldridge und Tigerstedt beobachtete Thatsache, dass die Reizung des Vagus, welche vor der Abschnürung Herzstillstand oder Verlangsamung hervorbrachte, nach der Abschnürung auf die Vorhöfe unverändert wirkt, auf die Ventrikel keinen Einfluss mehr ausübt. Der Stillstand der Vorhöfe lässt sich durch die starke diastolische Ausdehnung, durch den Stillstand der Herzohren, welche dann nur noch durch die Ventrikel gehoben und gesenkt werden, erkennen. Wir kommen weiter unten eingehender auf die Folgen der Abschnürung für die Vaguswirkung zurück und wollen hier nur die Thatsache feststellen, dass nach Abschnürung der Vorhöfe die Vaguswirkung auf die Ventrikel ausbleibt. Auch die Abschnürung der Ganglienfelder allein bewirkt dasselbe, wie wir später sehen werden. Wir haben unter unseren zahlreichen Versuchen nur eine Ausnahme von dieser

Regel geschen. Hier wurde der Vagus erst nach Abschnürung der Arterien auf die Ventrikel unwirksam. Es ist aber möglich, dass hier andere Einflüsse mitgewirkt haben.

Dauernde Arhythmie zwischen Vorhöfen und Ventrikeln, dauernde Unwirksamkeit des Vagus auf die Ventrikel haben uns nie getäuscht. Wir fanden in solchen Fällen stets durch die Section den vollen Erfolg der Abschnürung bestätigt. Wir betonen dauernde Arhythmie, dauernde Umwirksamkeit des Vagus. Denn vorübergehende Ungleichzeitigkeit der Vorhof- und Ventrikelcontraction und noch häufiger vorübergehende Unwirksamkeit des Vagus beobachtet man unendlich häufig nach gar nicht oder nur theilweise gelungenen Trennungsversuchen. Nach 5, 10, seltener erst nach 15—20 Minuten ist die Arhythmie verschwunden, bewirkt die Vagusreizung wieder Stillstand oder Verlangsamung der Ventrikel. Wir haben uns daher nie damit begnügt, nur unmittelbar nach der Schnürung ihren Erfolg durch Vagusreizung zu prüfen, sondern haben dieselbe wiederholt während der oft stundenlangen Dauer der Versuche geprüft, um uns von der dauernden Unwirksamkeit des Vagus zu überzeugen.

War die völlige Abschnürung der Vorhöfe sichergestellt, wurden Aorta und Pulmonalis in der oben geschilderten Weise abgequetscht. Auch dieser Eingriff zieht stets rasch vorübergehende, mehr oder minder beträchtliche Unregelmässigkeit der Ventrikel nach sich. Sein Gelingen lässt sich im Leben nicht mit der Sicherheit constatiren, wie die Abschnürung der Vorhöfe. Man ist auf die Feststellung des Erfolges durch die Section angewiesen. Die Arterienschnürung hat aber den Vorzug, leichter zu gelingen, als die Vorhofschnürung.

Sind beide Schnürungen ausgeführt, so sind die Ventrikel von allen Verbindungen mit den Ganglien des Herzens getrennt. Wir können sagen: von allen, da die vereinzelten Ganglienzellen am oberen Rande des Conus arteriosus, die in einer Anzahl unserer Versuche noch mit ihnen im Zusammenhang blieben, in anderen ohne Veränderung der Resultate ausgeschaltet wurden und deshalb vernachlässigt werden können. Die Ventrikel werden in normaler Weise durch die Kranzarterien ernährt. Der Blutzufluss in ihre Höhlen und der Abfluss aus denselben ist nicht verändert.

Bedeutung des Herzmuskels und der Ganglien für die Pulsation und die Rhythmik des Herzens.

Wie verhalten sich nun die ganglienfreien Ventrikel des Kaninchens? Wir wollen einige Beispiele aus unseren Versuchsprotokollen vorausschicken

I. Versuch Nr. 44. Grosses Kaninchen.

Zeit	Schlagzahl in 1 Min.		Bemerkungen
	Ventrikel	Vorhöfe	
3 h 10 m	204	204	Rechter Vagus bewirkt Stillstand bei 100 mm Rollenabstand. Linker Vagus starke Verlangsamung bei 100 mm Rollenabstand.
3 h 17 m	—	—	Schnürung der Vorhöfe in der Atrioventricularfurche. Ventrikel und Vorhöfe arhythmisch, erstere stark verlangsamt. Rechter Vagus bewirkt Stillstand der Vorhöfe, unwirksam auf Ventrikel bei 50 mm Rollenabstand.
3 h 24 m	92	210	
3 h 28 m	—	—	Respiration beschleunigt: 52.
3 h 30 m	116	—	Neue Vagusstelle freigelegt. Rechter Vagus bewirkt Stillstand der Vorhöfe, unwirksam auf Ventrikel bei 100 mm Rollenabstand.

Section: Totale Abschnürung der Vorhöfe von den Ventrikeln in der Atrioventricularfurche, des Septum dicht über den Klappen.

II. Versuch Nr. 56. Mittelgrosses Kaninchen.

Zeit	Schlagzahl in 1 Min.		Bemerkungen
	Ventrikel	Vorhöfe	
3 h 47 m	200	200	Respiration 36. Beide Vagi bewirken bei 80 mm Rollenabstand starke Verlangsamung, keinen Stillstand, linker mehr als rechter.
3 h 54 m	—	—	Schnürung der Vorhöfe in der Atrioventricularfurche. Arhythmie zwischen Vorhöfen und Ventrikeln, letztere verlangsamt.
3 h 57 m	—	—	Linker Vagus wirksam auf Vorhöfe, unwirksam auf Ventrikel.
3 h 58 m	128	240	Respiration 40.
4 h 6 m	—	—	Linker Vagus unwirksam auf Ventrikel und Vorhöfe.
4 h 8 m	—	—	Rechter Vagus wirksam auf Vorhöfe, unwirksam auf Ventrikel.
4 h 10 m	—	—	Schnürung der Arterien.
4 h 11 m	—	—	Rechter Vagus wie oben.
4 h 12 m	84 zeitweise etwas schneller	198	

Section: Völlige Abschnürung der Vorhöfe, des Septum atriorum dicht über den Klappen. Septum an einer 2 mm langen Stelle zerrissen. Völlige Schnürung der Arterien, der Aorta und Pulmonalis, dicht über den Klappen. Nur ein schmaler Streifen der hinteren Aortenwand nicht durchgerissen, aber auch hier das Gewebe blutig sugillirt.

III. Versuch Nr. 61. Mittelgrosses Kaninchen.

Zeit	Schlagzahl in 1 Min.		Bemerkungen
	Ventrikel	Vorhöfe	
3 h 12 m	160	160	Respiration 40. Rechter Vagus bewirkt Stillstand bei 110 mm Rollenabstand. Linker Vagus unwirksam.
3 h 20 m	—	—	Schnürung der Vorhöfe in der Atrioventricularfurche. Zuerst starke Verlangsamung der Ventrikel. Dann alleiniges arhythmisches Schlagen des rechten Herzohres und Ventrikels, Stillstand des linken Herzohres und des linken Ventrikels in Diastole. Nach $1^1/_2$ Min. schlagen wieder beide Herzhälften, Vorhöfe und Ventrikel arhythmisch.
3 h 23 m	92 unregelmässig	—	Rechter Vagus unwirksam auf Ventrikel.
3 h 26 m	88	160 leicht irregulär	
3 h 30 m	—	—	Rechter Vagus wie oben, verlangsamt Vorhöfe.
3 h 32 m	96	160 fast regelmässig	
3 h 38 m	—	—	Schnürung der Arterien. Rechter Vagus wie oben.
3 h 40 m	72 unregelmässig	174 fast regelmässig	

Section: Völlige Abschnürung der Vorhöfe in der Atrioventricularfurche und des Septum atrior., welches nicht gerissen ist. Völlige Durchschnürung der Arterien, der Aorta 1 mm über den Klappen, der Pulmonalis am oberen Rande der Klappen.

Auch die dem Einflusse der Ganglien entzogenen Ventrikel des Säugethierherzens — das folgt aus diesen Versuchen — besitzen die Fähigkeit, rhythmisch zu pulsiren. Die Zeit, während welcher die Pulsation des ganglienfreien Herzabschnittes fortdauern kann, scheint nicht beschränkt zu sein. Die Art der Ventrikelcontraction zeigt keine Veränderung. Sie läuft ebenso ab und erfolgt ebenso vollständig und mit derselben Kraft, wie an einem Herzen mit Ganglien. Tigerstedt hat beobachtet, dass der arterielle Druck durch die Anlegung des Atriotoms im Beginn unverändert bleibt, allmählich aber langsam absinkt (l. c. S. 506). Er führt die allmähliche Erniedrigung sicher mit Recht auf die abnorme Communication zwischen den beiden Vorhöfen, die dadurch hervorgebrachte ungenügende Füllung des linken Ventrikels und der Kranzarterien und die mangelhafte Ernährung des Herzens zurück. Auch

wir haben wiederholt nach der Abschnürung der Vorhöfe und der Arterien Druckhöhen von 87—105 mm Hg in der Carotis gemessen, Werthe, die den normalen sicher nicht nachstehen.

Worauf beruht nun die Fähigkeit eines ganglienfreien Herzabschnittes, rhythmische Contractionen auszuführen? Nach den grundlegenden Versuchen der Ludwig'schen Schule an der Froschherzspitze könnte es überflüssig erscheinen, die Frage zu erörtern. Die Antwort hätte zu lauten: auf der Fähigkeit des Herzmuskels, unter gewissen Bedingungen Erreger für seine eigene Zusammenziehung zu sein, auf automatischen Eigenschaften des Herzmuskels. Jedoch bieten unsere Versuche manche von den Erscheinungen an der Froschherzspitze abweichende Ergebnisse. Wir meinen die schon oben betonte Verschiedenheit, dass die ganglienfreien Ventrikel des Säugethierherzens sofort nach ihrer Abschnürung zu schlagen fortfahren, und das unter Bedingungen, welche sich von den normalen nicht unterscheiden. Dagegen verharrt die Froschherzspitze in Ruhe; das in ihrer Höhle circulirende Blut vermag sie nach Bernstein[1]) nicht zum Schlagen zu bringen. Nur Stoffe, die nach ihrer Zusammensetzung oder nach ihrer Art dem Körper ursprünglich fremd sind, und von denen uns eine ganze Reihe durch die Arbeiten des Ludwig'schen Laboratoriums bekannt geworden ist, vermögen rhythmische Pulsation der Herzspitze zu erzeugen. Ferner konnte man nicht ohne Weiteres Eigenschaften des Froschherzens auf den schon anatomisch anders gebauten Herzmuskel des Säugethiers übertragen. Deshalb ist es wohl am Platze, einige Bemerkungen über die Ursachen der Pulsation an unserem Präparat hier einzuschalten.

Die abgeschnürten Säugethierventrikel unterscheiden sich in zwei Punkten von der Froschherzspitze. Sie besitzen erstens reichliche Nerven, während die Froschherzspitze bekanntlich nicht nur ganglien-, sondern auch nervenfrei sein soll, und zweitens sind es nicht nur Ventrikel, wie an der Herzspitze Ludwig's, sondern am oberen Rande bleibt auch bei möglichst tiefer Anlegung der Schnur ein schmaler Streifen der Vorhofsmusculatur zurück. Auf beide Momente könnte das Fortschlagen der von den Ganglien getrennten Ventrikel unter normalen Kreislaufsverhältnissen zurückgeführt werden.

Die Nerven können nicht verantwortlich gemacht werden. Wohl Niemand wird Nervenfasern automatische Eigenschaften zuschrei-

1) Centralbl. f. die med. Wiss. 1876. Nr. 22.

ben, die Fähigkeit, eine rhythmische Contraction auszulösen. Derartige selbstthätige Functionen sind, wie erst kürzlich Waldeyer[1]) hervorgehoben hat, auch nach unseren heutigen anatomischen Kenntnissen nur den Ganglienzellen eigen. Nur rhythmisch gereizte Nerven besitzen diese Fähigkeit. Wir werden aber sofort sehen, dass rhythmische Reize zur Auslösung der Herzcontraction nicht erforderlich sind. Wir können ferner aus den Versuchen Wooldridge's mit ziemlicher Sicherheit schliessen, dass ausser den Vagus- und Acceleransfasern die an den Ventrikeln verlaufenden Fasern centripetal leiten, also nicht motorischer Natur sind. Es fehlt demnach vorderhand jeder Anhalt dafür, wo wir Nerven zu suchen hätten, die — selbst eine rhythmische Reizung vorausgesetzt — Herzcontractionen auslösen könnten.

Nach diesen Erwägungen haben wir Eigenschaften des Herzmuskels die Fortdauer der Contractionen an unserem Präparat zuzuschreiben. Es gilt nur noch die Frage zu entscheiden: Sind die Ventrikel des Säugethierherzens allein im Stande, rhythmisch zu pulsiren, oder verdanken sie diese Eigenschaft dem schmalen Streifen der Vorhofsmusculatur, welcher mit ihnen an der Atrioventricularfurche in Verbindung bleibt?

Die endgültige Entscheidung dieser Frage ist uns noch nicht gelungen. Einige Thatsachen scheinen aber darauf hinzudeuten, dass auch die Ventrikelmusculatur die Fähigkeit zu rhythmischer Pulsation besitzt.[2])

Wir meinen zunächst die von uns mehrfach beobachtete Erscheinung, dass die unterhalb der Atrioventricularfurche abgeschnittenen Ventrikel eine allerdings kurze Zeit zu pulsiren fortfahren.

IV. Versuch Nr. 47. Grosses Kaninchen.

Zeit	
	Bei der Schnürung Vorhöfe zerrissen. Verblutung.
12 h. 34 m.	Ventrikel dicht unterhalb der Atrioventricularfurche abgeschnitten, liegen auf dem Tisch.
	21 langsame Contractionen
12 h. 39 m.	9 = =
12 h. 42 m.	Stillstand.
	Bei Berührung der Aussen- oder Innenfläche, gleichgültig an

1) Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 50. S. 1354.

2) Leider konnten wir unsere Methode der Abschnürung nicht an den Ventrikeln selbst ausführen. Riss die Ventrikelmusculatur bei der Schnürung nicht vollständig durch, so wurde die Blutzufuhr zu dem unter der Schnürfurche liegenden Theil aufgehoben. Er wurde blass und stand sofort still. Auch an kleinen Herzen gelang es nicht, die Ventrikel in der erwünschten Weise abzuschnüren.

Zeit welcher Stelle und wie stark, eine langsame, gleichzeitig mit der Berührung beginnende Contraction. Folgt vor Ablauf dieser Contraction eine zweite Berührung, so wird dem neuen Reize nicht entsprochen.

12 h. 47 m. Reizbarkeit erloschen.

Will man ein derartiges Fortschlagen der abgeschnittenen Ventrikel als durch das Absterben des Muskels hervorgerufen betrachten, so lässt sich nicht viel dagegen sagen. Immerhin zeigt es, dass die Ventrikelmusculatur unter gewissen Bedingungen sich rhythmisch zu contrahiren vermag. Es zeigt ferner, dass die Füllung der Herzhöhlen mit Blut, die Durchströmung der Kranzgefässe nicht als der die Herzcontraction auslösende Reiz zu betrachten sind. Das rasche Aufhören der Pulsation ist auf das Absterben des Herzmuskels infolge der starken Abkühlung und der fehlenden Ernährung zu beziehen. Wir mussten also versuchen, durch Vermeidung der letztgenannten Uebelstände die Fähigkeit der Ventrikel zu rhythmischer Pulsation längere Zeit hindurch zu erhalten.

Der Gedanke lag nahe, in ähnlicher Weise wie die Ludwig'sche Schule für die Froschherzspitze auch für die Ventrikelmusculatur des Säugethiers die zur Erhaltung der Pulsation nothwendigen Bedingungen zu ermitteln.

Wir haben eine Anzahl von Versuchen in dieser Richtung unternommen. Sie wurden in folgender Weise angestellt: Eine Kronecker'sche Doppelwegcanüle wurde in einen Ventrikel eingebunden. Durch dieselbe floss eine vorgewärmte Mischung von defibrinirtem Kaninchenblut und physiologischer Kochsalzlösung unter bestimmtem Druck in den Ventrikel ein. Die zweite Oeffnung der Canüle gestattete den Abfluss der Flüssigkeit, welcher durch den höheren Druck auf der Zuflussseite bewirkt wurde. Das Verhältniss der Drücke auf Zufluss- und Abflussseite konnte beliebig gewählt und so die Schnelligkeit des Durchfliessens regulirt werden. Die Stromrichtung wurde durch Ventile von Kautschuck gesichert. Das Herz selbst befand sich in einem Behälter mit erwärmter physiologischer Kochsalzlösung. Das Ganze war eine allerdings nur grobe Nachbildung des ausgezeichneten William'schen Apparates.

Wir können zur Zeit über die Ergebnisse dieser Versuche noch nichts berichten. Nur einer derselben scheint uns der Mittheilung werth.

V. Versuch Nr. 21. Kleines, circa 6 wöchentliches Kaninchen.

Thorax eröffnet. Aorta und Pulmonalis dicht oberhalb der Klappen abgebunden. Herz herausgeschnitten. Kronecker's Canüle in rechten

Vorhof eingebunden, so dass das rechte Herzohr durch die einströmende Blutkochsalzlösung gefüllt wurde. Verhältniss des defibrinirten Blutes zur Kochsalzlösung = 1/1.

Zeit	Temperatur des durchfliessenden Blutes	Temperatur der Umgebung	Schlagzahl	Bemerkungen
4 h 35 m	38°	—	147	Herz in den Apparat gebracht.
4 h 40 m	—	—	156	Vorhof. Ventrikel schlagen sehr schwach.
4 h 47 m	35°	36°	140	„ „ „ „ „
4 h 50 m	—	—	165	Vorhof sehr kräftig. Ventrikel stehen still.
5 h — m	36°	36°	—	Bei Unterbrechung des Zuflusses macht der rechte Ventrikel einige kräftige Contractionen.
5 h 10 m	—	—	140	Vorhof. Rechter Ventrikel schlägt bei Unterbrechung des Zuflusses nicht mehr.
5 h 20 m	—	—	—	Rechtes Herzohr allein auf die Canüle gebunden. Dasselbe steht still. Rechter und linker Ventrikel machen einige Contractionen.
5 h 25 m	—	—	—	Canüle in den rechten Ventrikel auf der Atrioventricularfurche eingebunden, so dass kein Stück Vorhof unterhalb der Ligatur sich befindet. Zufluss gesteigert (in 10 Sec. 9 ccm). Rechter Ventrikel schlägt wieder, linker steht still.
	37°	37°	120	Rechter Ventrikel.
5 h 35 m	—	—	108	
5 h 38 m	38°	38°	—	
5 h 40 m	37°	38°	150	
5 h 45 m	—	—	—	Jetzt Blut: Kochsalzlösung = 1 : 3.
6 h — m	39°	38°	176	Rechter Ventrikel schlägt, solange Blut durchfliesst, hört auf, sobald kein Blut durchfliesst. Versuch abgebrochen.

Kurz zusammengefasst: 15 Minuten nach Ausschneidung des Herzens, dessen rechte Hälfte durchblutet war, standen die Ventrikel still, während die Vorhöfe 45 Minuten weiter schlugen. Nach Ablauf dieser Zeit wurde das rechte Herzohr allein durchblutet. Die Ventrikel machten einige Contractionen, das Herzohr stand still. 5 Minuten später, 50 Minuten nach Ausschneidung des Herzens aus dem Körper wurde die Canüle so in den rechten Ventrikel eingebunden, dass sich unterhalb der Ligatur nur Ventrikelmusculatur befand. Gleichzeitig wurde die Geschwindigkeit des Blutdurchflusses gesteigert. Und nun begann der rechte Ventrikel wieder zu pulsiren, während der linke stillstand. Wir beobachteten die Fortdauer der Pulsation unverändert 35 Minuten hindurch. Der Versuch musste dann abgebrochen werden.

Können die Einzelheiten dieses Versuchs vorderhand auch nicht verwerthet werden, weil die Versuchsbedingungen, wie z. B. die Temperatur, zu schwankend waren, so lehrt er uns, im Ganzen genommen, um so nachdrücklicher, dass die Musculatur wenigstens des rechten Ventrikels rhythmisch zu pulsiren vermag, dass sie automatische Eigenschaften besitzt. Die Rhythmik ist dem Herzmuskel

zuzuschreiben. Die sich noch unterhalb der Ligatur findenden Ganglien und Nerven müssen bei der lange dauernden Absperrung der Blutzufuhr bald nach Ausschneidung des Herzens ihre Lebensfähigkeit eingebüsst haben.

Man könnte annehmen, die rhythmische Pulsation unseres Präparates würde durch die Einwirkung des Demarcationsstroms veranlasst, der durch die umgebende Flüssigkeit von der Oberfläche des Ventrikels zu dem durch die Schnürung verletzten Theil geht. Wir wissen aber[1]), dass der Demarcationsstrom des Herzens, wie der glatten Muskeln, nach kurzer Zeit erlischt, sobald die verletzten Zellen in ihrer ganzen Ausdehnung abgestorben sind.

Die erwähnten Thatsachen, das Weiterschlagen der dicht unterhalb der Atrioventricularfurche abgetrennten Ventrikel, die Möglichkeit, die Pulsation des rechten Ventrikels durch Durchleitung einer Blutkochsalzlösung anzuregen, resp. zu erhalten, deuten wohl mit Sicherheit auf automatische Eigenschaften der Ventrikelmusculatur. Sie geben uns aber keinen Aufschluss über die Frage, in welchem Grade die Automatie der Ventrikel bei der gewöhnlichen Ernährung, bei der gewöhnlichen Füllung ihrer Höhlen die Schlagfolge an dem ganglienfreien Herzabschnitt unserer an erster Stelle mitgetheilten Versuche bestimmt. Wir müssen, wie wir schon oben betonten, offen lassen, ob der auffällige Unterschied zwischen der Froschherzspitze und unserem Präparat auf dem Vorhandensein des schmalen Streifens von *Vorhof*musculatur am oberen Rande der Ventrikel beruht.

So interessant es gewesen wäre, wenn wir die Frage nach der Automatie der Ventrikelmusculatur speciell etwas weiter hätten fördern können, so war doch eine unvergleichlich wichtigere Thatsache hinsichtlich des Herzmuskels überhaupt durch unsere Versuche zweifellos erwiesen: *Der Herzmuskel des erwachsenen Säugethiers besitzt Eigenschaften, welche ihn zu rhythmischer Pulsation befähigen*, ebenso wie der ganglien- und nervenfreie Herzmuskel des Embryo, ebenso wie die Froschherzspitze, mag die Ventrikelmusculatur mehr oder minder damit ausgestattet sein. Der Herzmuskel äussert diese Eigenschaften, ohne durch fremdartige Einflüsse dazu angeregt zu sein, unter normalen Verhältnissen seiner Ernährung und Füllung. Die normale Versorgung des Herzens mit Blut, seine Füllung unter entsprechendem Druck sind aber nur die *Bedingungen*, die erfüllt sein müssen, damit der Herzmuskel rhythmisch pulsiren kann. Sie sind nicht die *Ursachen* der rhythmischen Pulsa-

1) Vgl. Hermann, Lehrbuch der Physiologie. 7. Aufl. S. 205.

tion etwa im Sinne Haller's.[1]) Denn dieselbe ist, wie wir soeben sahen, in weitem Maasse unabhängig von ihnen. Wir suchen die Ursache der rhythmischen Pulsation in automatischen Eigenschaften des Herzmuskels, deren Natur vorderhand noch ebenso dunkel ist, wie der sie auslösende Reiz.

Die Ganglien und Nerven des Herzens sind für das Zustandekommen rhythmischer Herzpulsationen nicht nothwendig. Diese Ansicht wird ja auch von maassgebenden Autoren, z. B. von Aubert[2]), vertreten. „Aber", sagt Aubert, „sie sind erstens leichter erregbar, und damit würde eine grössere Garantie für die regelmässige Thätigkeit des Herzens gegeben sein; sie sind ferner nothwendig, um die Leitung von der Erregung des Sinus auf die des Vorhofs, von dieser auf die des Ventrikels zu besorgen; drittens würde die langsame Leitung durch die Ganglien, welche Marchand fand, bewirken, dass der Ventrikel erst zur Pulsation angeregt wird, wenn der Vorhof seine Pulsation beinahe beendet hat, was für die regelmässige Fortschaffung des Blutes von der grössten Wichtigkeit ist."

Wir wollen sehen, ob die Ganglien und Nerven des Herzens wirklich die ihnen von Aubert zugeschriebenen Functionen besitzen. Prüfen wir zunächst, ob der Rhythmus der Vorhöfe und Ventrikel, erstens die Leitung der Erregung von den Vorhöfen auf die Ventrikel, und zweitens die rhythmisch alternirende Contraction der beiden Herzabschnitte, auch nach Ausschaltung der Ganglien erhalten bleibt.

Wir haben zu dem Zweck das Ganglienfeld von den übrigen Theilen der Vorhöfe und den Ventrikeln getrennt oder haben das Ganglienfeld von dem einen Vorhof getrennt, mit dem anderen in Verbindung gelassen unter gleichzeitiger Trennung des letzteren von den Ventrikeln. Fast stets wurden auch die Bulbusganglien durch Schnürung der Arterien eliminirt. Einige Beispiele der Versuche mögen der Erörterung der Folgen vorausgeschickt werden.

VI. Versuch Nr. 29. Grosses Kaninchen.

Zeit	Schlagzahl der Ventrikel u. Herzohren	Bemerkungen
		Rechter Vagus wirksam. Linker Vagus schwächer wirksam.
3 h 15 m	156	
3 h 17 m	—	I. Schnürung der Vorhöfe oberhalb der Herzohren, so dass die äusseren Theile der Vorhöfe mit den Ventrikeln in Zusammenhang bleiben.

1) Elem. physiol. 1757. Lib. IV. Sect. V. p. 490 u. 503.
2) Hermann's Handb. der Physiol. Bd. IV. S 370

Zeit	Schlagzahl der Ventrikel u. Herzohren	Bemerkungen
Sofort	96	Herzohren und Ventrikel rhythmisch. Vagus wirkt noch.
3 h 25 m	—	II. Schnürung.
Sofort	104	Irregulär. — Vagus unwirksam. Herzohren und Ventrikel rhythmisch.
3 h 27 m	124	Irregulär.
3 h 32 m	108	Obere Hohlvene 168.
3 h 35 m	—	Vagus unwirksam. Herzohren und Ventrikel rhythmisch. Obere Hohlvene und dieselben arhythmisch. Hohlvene pulsirt bei Vagusreizung scheinbar unverändert fort.
3 h 42 m	116	Obere Hohlvene 168. — Irregularität geringer.

Section: Völlige Abschnürung des Ganglienfeldes von den Herzohren. Septum atriorum durchgerissen.

VII. Versuch Nr. 30. Grosses Kaninchen.

Zeit	Schlagzahl der Ventrikel u. Herzohren	Bemerkungen
3 h 40 m	186	
3 h 50 m	—	I. Schnürung der Vorhöfe wie im vorigen Versuch.
3 h 52 m	140	Ventrikel und Herzohren rhythmisch. Beide Vagi unwirksam auf Ventrikel und Herzohren.
3 h 55 m	140	Regelmässig. Beide Vagi wieder wirksam, linker bei 76 mm Rollenabstand.
4 h 5 m	—	II. Schnürung der Vorhöfe.
Sofort	136	Stark irregulär.
4 h 12 m	120	
4 h 20 m	—	Schnürung der Arterien.
4 h 23 m	116	Regelmässig. Vagi unwirksam.
4 h 27 m	112	Ganz leicht irregulär, sehr kräftig.
4 h 33 m	112	Regelmässig. Herzohren und Ventrikel rhythmisch. Vagi unwirksam.

Section: Völlige Abschnürung des Ganglienfeldes von den Herzohren. Durchschnürung des Septum atriorum. Völlige Abschnürung der Arterien, der Aorta 5 mm, der Pulmonalis dicht über den Klappen.

VIII. Versuch Nr. 39. Grosses Kaninchen.

Zeit	Schlagzahl		Bemerkungen
	Ventrikel u. rechtes Herzohr	linker Vorhof	
	—	—	Rechter Vagus bewirkt Stillstand bei 105 mm Rollenabstand, linker Vagus Verlangsamung bei übereinandergeschobenen Rollen.
3 h 53 m	152	152	
3 h 55 m	—	—	Schnürung der Vorhöfe unter dem linken, über dem rechten Herzohr.

Zeit	Schlagzahl Ventrikel u. rechtes Herzohr	linker Vorhof	Bemerkungen
Sofort	112	128	Linker Vorhof mit den Ventrikeln rhythmisch. Rechtes Herzohr = = = =
4 h — m	—	—	Rechter Vagus wirksam auf linken Vorhof, unwirksam auf rechtes Herzohr und Ventrikel.
4 h 5 m	128	nicht zählbar	
4 h 10 m	116	—	Rechter Vagus unverändert. Das Thier bekam dann Muscarin und Atropin. Das Resultat hier nicht zu erörtern. Starke Verlangsamung der Ventrikel.
4 h 25 m	—	—	Schnürung der Arterien. Linker Vorhof arhythmisch mit den Ventrikeln. Rechtes Herzohr rhythmisch = = =
4 h 30 m	44	136	
4 h 48 m	40	108	

Section: Völlige Abschnürung des rechten Vorhofs von dem Ganglienfeld ausserhalb der Vv. cavae, des unteren Umfanges des Ganglienfeldes, des Septum atriorum, das nicht gerissen ist, dicht oberhalb der Klappen, ferner des linken Vorhofs von den Ventrikeln in der Atrioventricularfurche. — Völlige Abschnürung der Arterien, der Aorta 3 mm oberhalb der Klappen, der Pulmonalis in der Höhe der völlig zerstörten Klappen am oberen Rand des Conus arteriosus. Der oberhalb der Ligatur liegende Abschnitt in der früher geschilderten Weise klappenartig in das Lumen der Pulmonalis vorgewölbt, dieselbe stenosirend.

IX. Versuch Nr. 41. Kleines ausgewachsenes Kaninchen.

Zeit	Schlagzahl Ventrikel u. rechtes Herzohr	linker Vorhof	Bemerkungen
4 h 35 m	220	220	Rechter Vagus bewirkt Stillstand bei 130 mm Rollenabstand. Linker Vagus nichts bei derselben Stromstärke.
4 h 40 m	—	—	Schnürung der Vorhöfe wie im vor. Versuch.
4 h 45 m	120	nicht zählbar	Linker Vorhof arhythmisch mit den Ventrikeln, sehr schnell. Rechtes Herzohr rhythmisch mit den Ventrikeln. Rechter Vagus wirksam auf linken Vorhof, unwirksam auf Ventrikel und rechtes Herzohr bei 85 mm Rollenabstand.
4 h 50 m	152	—	
4 h 55 m	—	—	Rechter Vagus unverändert.
4 h 57 m	—	—	Schnürung der Arterien.
5 h — m	140	nicht zählbar	Linker Vorhof, rechtes Herzohr unverändert. Rechter Vagus unverändert.

Section: Völlige Abschnürung des Ganglienfeldes von dem rechten Vorhof ausserhalb der Vv. cavae, seines unteren Umfanges, des Septum atriorum, des linken Vorhofs von den Ventrikeln in der Atrioventricularfurche. — Abschnürung der Pulmonalis dicht oberhalb der Klappen. Intima und Media der Aorta nicht, wie gewöhnlich, zerrissen. Das um-

gebende Gewebe, namentlich in dem Raum zwischen Aorta und Pulmonalis, stark blutig sugillirt.

Das Resultat dieser Versuche, von denen wir eine ganze Anzahl stets mit demselben Erfolg angestellt haben, ist: Die Fortleitung der Erregung von den Vorhöfen zu den Ventrikeln, die rhythmisch alternirende Contraction von Vorhöfen und Ventrikeln hängt von dem ungestörten Zusammenhang der beiden Theile ab. Die Ganglien sind dazu nicht erforderlich.

Wir sahen bei den Versuchen — mochten wir das Ganglienfeld von beiden Vorhöfen trennen oder mit einem derselben in Verbindung lassen, mochten die Bulbusganglien mit den Ventrikeln zusammenhängen oder nicht —, dass die Schlagfolge der unterhalb der Schnürfurche gelegenen Herzabschnitte beträchtlich langsamer wurde. Wir werden die Bedeutung der Verlangsamung später würdigen. Im Uebrigen liess aber die Art, in der sich Vorhöfe und Ventrikel contrahirten, ihre rhythmische Schlagfolge nicht den geringsten Unterschied gegen das normale Verhalten erkennen, solange der directe Zusammenhang zwischen ihnen gewahrt war. War derselbe durch die Schnürung unterbrochen, wie z. B. in den beiden letzten Versuchsbeispielen zwischen linkem Vorhof einerseits, rechtem Vorhof und den Ventrikeln andererseits, so schlug der abgeschnürte Theil arhythmisch mit dem übrigen Herzen. Der linke Vorhof schlug arhythmisch, obwohl er mit den Vorhofganglien in ungestörter Verbindung blieb, obwohl der nervöse Zusammenhang derselben mit den Bulbusganglien und durch sie mit den Ventrikeln erhalten war.

Die Ueberleitung der Erregung von den Vorhöfen zu den Ventrikeln, die Auslösung der Ventrikelcontraction zu der Zeit, in welcher die Vorhöfe ihre Contraction beendet haben, geht also nicht durch die Ganglien, sondern auf einer directen Bahn, welche wir an der Atrioventricularfurche, an der Grenze zwischen Vorhof- und Ventrikelscheidewand zu suchen haben. An diesen Stellen blieb ja bei unseren Versuchen der Zusammenhang zwischen den Ventrikeln und dem rhythmisch mit ihnen pulsirenden Vorhofe gewahrt. Ist die Bahn durch Nervenfasern gebildet? Soll man sie in Muskelfasern verlegen, welche einen nach den Angaben der anatomischen Lehrbücher allerdings nicht vorhandenen Zusammenhang zwischen Vorhöfen und Ventrikeln vermitteln?

Sollen es Nerven sein, so muss man annehmen, dass sie, durch die Contraction der Vorhofsmusculatur gereizt, die Ventrikelcontraction auslösen. Eine zum Mindesten gewagte Hypothese!

Viel wahrscheinlicher handelt es sich um Muskelfasern, welche Vorhof- und Ventrikelmusculatur verbinden. Dieselben waren aber anatomisch nicht nachgewiesen. Man nimmt allgemein an, dass bei erwachsenen Thieren Vorhöfe und Ventrikel durch Bindegewebe von einander getrennt sind. So weit waren His und wir in gemeinsamer Ueberlegung gekommen. Da gelang es dem Einen von uns, die vermutheten Fasern an einer Stelle der Atrioventricularfurche des Kaninchens zu entdecken. Unser College His hat dann die Existenz derartiger Fasern bei den verschiedenen Wirbelthieren feststellen können und wird über die Einzelheiten seiner Untersuchung an anderer Stelle berichten. Er fand mit grosser Regelmässigkeit ein Muskelbündel, das, von der hinteren Hälfte der Vorhofscheidewand entspringend, in die Kammerscheidewand ausstrahlt. Ueber das Verhalten der verbindenden Bündel in der Atrioventricularfurche kann wegen des noch zu kleinen Materials nichts Abschliessendes berichtet werden. Bei 2 Kaninchen fanden sie sich in dem Winkel zwischen vorderem und äusserem Klappensegel der Tricuspidalis.

An den beschriebenen Stellen geht also die Vorhofsmusculatur ununterbrochen in die Ventrikelmusculatur über. Es kann nach den Engelmann'schen Versuchen kein Zweifel darüber bestehen, dass die Contraction der Vorhöfe durch diese dünnen Muskelbündel sich auf die Ventrikel fortleiten kann. Die Annahme liegt ferner nahe, dass der alternirende Rhythmus der Vorhöfe und Ventrikel durch die Anordnung oder die Beschaffenheit der verbindenden Bündel bedingt ist. Möglicher Weise beansprucht die Ausbreitung der Contractionswelle von den vereinzelten Bündeln auf die Ventrikel eine gewisse Zeit oder wird die Ueberleitung der Contractionswelle von den Vorhöfen zu den Ventrikeln durch die Zerrung der verbindenden Bündel bei der Vorhofsystole verlangsamt. Mag der alternirende Rhythmus auf diese oder auf andere Weise zu Stande kommen, so scheint uns doch festzustehen, dass die beschriebenen Muskelbündel durch irgend welche Eigenschaften ihn hervorrufen. Diese gemeinsam von His und uns aufgestellte Hypothese stützt sich auf anatomisch und zum Theil auch physiologisch sicher constatirte Thatsachen. Sie erklärt auf äusserst einfache Weise die Ueberleitung der Contraction der Vorhöfe auf die Ventrikel und ist nach dem Ergebniss der obigen Versuche vorderhand die einzige Möglichkeit der Erklärung des alternirenden Rhythmus der beiden Herztheile.

Ist sie richtig, so muss die isolirte Zerstörung der Stellen, an denen die verbindenden Muskelfasern verlaufen, den Rhythmus von Vorhöfen und Ventrikeln aufheben. Bei der versteckten Lage ein-

zelner der fraglichen Stellen am Säugethierherzen sehen wir leider keine Möglichkeit, auch auf diese Weise unsere Annahme zu stützen.

Wir sehen, zwei Gründe, aus denen Aubert die Nothwendigkeit der Herzganglien folgert, sind hinfällig. Wir haben nicht nur gezeigt, dass die Ueberleitung der Erregung von den Vorhöfen auf die Ventrikel, der Rhythmus der beiden Theile von den Ganglien unabhängig ist, sondern haben auch auf eine weit einfachere Möglichkeit der Erklärung hingewiesen, auf die Ueberleitung der Contraction der Vorhöfe zu den Ventrikeln durch anatomisch constatirte musculöse Verbindungen, welche durch ihre Anordnung wohl auch den Rhythmus der beiden Herztheile beherrschen.

Es erübrigt die Besprechung des von Aubert an erster Stelle genannten Grundes: Sind die Herzganglien leichter erregbar, als der Herzmuskel, und ist durch ihre Gegenwart eine grössere Garantie für die regelmässige Thätigkeit des Herzens gegeben?

Wären die Herzganglien leichter erregbar, wären sie, was für die vorliegende Frage wohl dasselbe bedeutet, in höherem Maasse mit automatischen Fähigkeiten ausgestattet, als der Herzmuskel, so würde der Rhythmus, die Schnelligkeit des Herzschlages von den Ganglien abhängen. Von ihnen ginge die Anregung zu jeder Contraction aus. Die automatischen Eigenschaften des Herzmuskels würden ohne wesentliche Bedeutung für den normalen Herzschlag sein.

Auf den ersten Blick scheinen unsere Versuche für diese Annahme zu sprechen. Wurde doch der Herzschlag nach Ausschaltung der Ganglien stets beträchtlich verlangsamt. Schlug doch der mit den Ganglien in Verbindung bleibende linke Vorhof mit unveränderter oder sogar gesteigerter Frequenz. Bei genauerer Betrachtung sehen wir aber, dass nicht die Ausschaltung der Ganglien die Verlangsamung herbeiführt. Zunächst verlangsamt nämlich die Abschnürung der Arterien, die dadurch erreichte Trennung der Bulbusganglien von den Ventrikeln die Schlagfolge derselben weniger constant und weniger hochgradig, als die Abschnürung des Ganglienfeldes der Vorhöfe. Demnach müssten also die Bulbusganglien die Ventrikelschlagfolge weniger beherrschen, als die Vorhofsganglien, eine Annahme, die für die Anhänger der Ganglientheorie bei den zahlreichen nervösen Verbindungen zwischen Bulbusganglien und Ventrikeln nicht sehr befriedigend ist. Wir sahen nach der Abschnürung der Arterien einmal die Frequenz der Ventrikelcontractionen zunehmen, eine Beschleu-

nigung, die allerdings zum Theil wohl auf die gleichzeitig eintretende Beschleunigung der Respiration (um 6 Respirationen in der Minute) zurückzuführen ist. In den anderen Versuchen sank die Frequenz einmal nur um 4 Schläge, sonst durchschnittlich um 20 bis 30 Schläge. Eine derartige Verlangsamung haben wir aber auch nach sonstigen Manipulationen, dem Durchziehen der Schnur durch den Sinus transversus, wiederholter Vagusreizung u. dgl. wiederholt beobachtet. Sie kann also nicht als die Folge der Ausschaltung der Bulbusganglien gedeutet werden, sondern ist auf die mechanische Schädigung des Herzens zurückzuführen.

Im Gegensatz zu der wechselnden und relativ unbedeutenden Beeinflussung des Herzschlags durch die Schnürung der Arterien führt die Abtrennung des Ganglienfeldes der Vorhöfe stets eine hochgradige Verlangsamung herbei. Ist dieselbe aber wirklich durch den Ausfall der Ganglien zu erklären? Dagegen spricht, dass die Verlangsamung der Ventrikel je nach der Stelle der Ligatur verschieden stark ist. Sie ist wesentlich stärker, wenn die Abschnürung in der Atrioventricularfurche ausgeführt wird, als wenn das Ganglienfeld allein oder — die Wirkung ist ziemlich die gleiche — im Zusammenhang mit nur einem Vorhof von den Ventrikeln getrennt wird. Die folgende Tabelle wird den Unterschied deutlich machen. Sie enthält nur Fälle, in denen das Septum atriorum nur gequetscht, nicht oder unbedeutend zerrissen war. Besteht nämlich eine weite Communication zwischen den beiden Vorhöfen, so ist, wie wir früher sahen, eine Ueberfüllung des rechten Ventrikels die Folge. Dieselbe führt Veränderungen der Schlagfrequenz herbei, welche das Bild der Folgen einer Abschnürung in dieser Hinsicht nicht unwesentlich verschieben.

Versuch Nr.	Schlagzahl vor Abschnürung des Ganglienfeldes allein oder in Verbindung mit linkem Vorhof	Schlagzahl nach Abschnürung des Ganglienfeldes allein oder in Verbindung mit linkem Vorhof	Versuch Nr.	Schlagzahl vor Abschnürung der Vorhöfe in der Atrioventricularfurche	Schlagzahl nach Abschnürung der Vorhöfe in der Atrioventricularfurche
39	152	116	61	160	88—96
30	186	140—120	56	200	128
41	220	152	44	204	92
			48	260	120

Der schon in der Tabelle auffällige Unterschied tritt noch deutlicher hervor, wenn wir den Durchschnitt der mitgetheilten Zahlen berechnen. Die Verlangsamung beträgt bei Abschnürung des Ganglien-

feldes allein oder im Zusammenhang mit dem linken Vorhof durchschnittlich 53 Schläge, bei Abschnürung der Vorhöfe von den Ventrikeln in der Atrioventricularfurche durchschnittlich 98 Schläge.

Der verschiedene Grad der Verlangsamung beweist, dass der Ausfall der Vorhofsganglien allein sie nicht herbeiführt. Sie würde dann in beiden Fällen gleich stark sein. Auch auf eine Reizung von Vagusfasern durch die Ligatur kann sie nicht bezogen werden, weil wir wissen, dass jede mechanische und elektrische Reizung des Vagus nur eine zeitweise, keine dauernde Verlangsamung hervorruft. Der verschiedene Grad der Verlangsamung hängt offenbar von den verschieden stark entwickelten automatischen Eigenschaften der unterhalb der Schnürfurche befindlichen Herztheile ab. Die Abschnitte der Vorhöfe, welche der Einmündung der Venen nahe liegen, besitzen stärkere automatische Eigenschaften, der unbekannte, die Herzcontraction auslösende Reiz erregt sie leichter, sie pulsiren schneller als der schmale Streifen Vorhofsmusculatur, resp. die Ventrikelmusculatur, welche bei der Schnürung in der Atrioventricularfurche dem Einfluss der Ganglien entzogen wird. Deshalb ist bei der Abschnürung oberhalb der Atrioventricularfurche die Verlangsamung wesentlich geringer. Auf die bessere Befähigung der oberen Vorhofsabschnitte zu automatischer Pulsation ist wiederholt hingewiesen worden, so erst kürzlich wieder von v. Basch in seiner allgemeinen Pathologie des Kreislaufs. Sie war aber am Säugethierherzen experimentell bisher nicht festgestellt.

Wir haben gesehen, dass wir zweifelhaft bleiben mussten, ob die Ventrikelmusculatur unter normalen Kreislaufsverhältnissen automatisch thätig sein kann. Sicher erscheint die Befähigung der Vorhofsmusculatur an der Atrioventriculargrenze. Die automatischen Eigenschaften der Herzmusculatur nehmen also nach der Einmündung der grossen Venen hin zu. Das ist aber die Stelle, von der, wie schon Haller[1]) wusste, die Contraction des Herzmuskels ausgeht.

Auch am Säugethierherzen konnten wir einmal beobachten, wie jede Contraction hier beginnt. Wir sahen an einem absterbenden Herzen, an dem nur der rechte Vorhof noch pulsirte, wie die normale Contraction desselben sich allmählich in eine vollständig peristaltische Bewegung umwandelte. Jede peristaltische Welle entstand an der Einmündung der Hohlvenen und breitete sich nach dem Herzohr hin aus.

Hier liegen nun auch die Vorhofsganglien. Es handelt sich also nochmals um die Entscheidung der Frage: Ist die Musculatur an

1) l. c. Lib. IV. Sect. IV. p. 399.

dieser Stelle noch mehr mit automatischen Eigenschaften ausgestattet, als die ausserhalb des Ganglienfeldes liegenden Theile, oder sind es die Ganglien, welche den ersten Anstoss zur normalen Herzcontraction geben? Rührt, mit anderen Worten, die Verlangsamung des Herzschlages bei Abtrennung des Ganglienfeldes von der Ausschaltung von Muskelfasern her, die in besonderem Maasse automatische Eigenschaften besitzen, oder von der Ausschaltung der Ganglien?

Wir glauben uns für die erstere Annahme entscheiden zu müssen. Dafür sprechen die von His zu schildernden Erscheinungen am ganglienlosen Embryoherzen. Dasselbe verhält sich hinsichtlich der Automatie seiner Theile wie das Herz des erwachsenen Thieres. Auch für das letztere darf man daher annehmen, dass der Anstoss zur Herzbewegung von den Muskelfasern des Ganglienfeldes, resp. der Einmündung der Hohl- und Lungenvenen ausgeht.

Auch die von uns nachgewiesene Zunahme der automatischen Eigenschaften der Herzmusculatur von den Ventrikeln nach der Einmündungsstelle der grossen Venen hin macht die Annahme wahrscheinlich, dass diese Stelle selbst am reichlichsten mit denselben ausgestattet ist.

Endlich wird diese Annahme wesentlich gestützt durch eine Beobachtung, bei welcher der Herzschlag nach Abklemmung der Einmündungsstelle der rechten oberen Hohlvene ebenso verlangsamt wurde, wie nach Abtrennung des Ganglienfeldes.

X. Versuch Nr. 44. Grosses Kaninchen.

Zeit	Schlagzahl d. Vorhöfe	Bemerkungen
3 h 10 m	204	
3 h 17 m	—	Abschnürung der Vorhöfe in der Atrioventricularfurche. Das Thier wurde dann zu einem Muscarinversuche benutzt; die Muscarinwirkung durch Atropin wieder aufgehoben.
4 h 34 m	228	Regelmässig.
4 h 44 m	—	Abklemmung der Einmündungsstelle der Vena cav. sup. dextra mit sehr stark federnder Serrefine. Füllung des Herzens dadurch nicht verändert.
	124	
4 h 48 m	—	Entfernung der Serrefine.
4 h 55 m	160	
5 h — m	152—162	

In diesem Versuche trat also eine Verlangsamung der Vorhoffrequenz ein nach Abklemmung der Musculatur, welche die Einmündung der oberen Hohlvene umgiebt, obwohl die Ganglien in ungestörtem Zusammenhang mit dem Vorhöfen blieben. Auf eine verringerte Blutfüllung des Herzens kann die Verlangsamung nicht bezogen werden.

Dieselbe war in unserem Versuche nicht sichtbar verändert. Es ist ja auch bekannt (vgl. Tigerstedt), dass die Abklemmung der einen oberen Hohlvene die Füllung des Kaninchenherzens nicht beeinträchtigt. Die Verlangsamung muss also auf den Ausfall der Hohlvenenmusculatur zurückgeführt werden, welche dieselbe fast bis zu der Umschlagstelle des parietalen Pericards umkleidet. Es ist bemerkenswerth, dass die Verlangsamung vollständig derjenigen entsprach, welche wir bei gleicher Frequenz vorher nach Abtrennung des Ganglienfeldes (s. obige Tabelle) fanden.

So ist denn die Annahme automatischer Eigenschaften der Herzganglien nicht aufrecht zu erhalten. Die rhythmische Pulsation des Säugethierherzens beruht ausschliesslich auf automatischen Eigenschaften des Herzmuskels.

Das nicht verlangsamte Schlagen der Vorhoftheile, welche mit dem Ganglienfeld in Zusammenhang belassen werden, rührt davon her, dass sie mit den Theilen der Vorhofsmusculatur in Verbindung bleiben, von denen der Antrieb zur normalen Herzcontraction ausgeht.

Wiederholt haben wir gesehen, dass die Vorhöfe, resp. der linke Vorhof nach der Abschnürung von dem übrigen Herzen nicht nur in der alten Frequenz, sondern sogar schneller pulsirten, als vor der Abschnürung. Die Beschleunigung betrug sogar einmal 40, in einem anderen Versuche 48 Schläge. Da wir sie seltener beobachtet haben, als das unveränderte Fortschlagen, und die betreffenden Versuche keine besondere, sie auszeichnende Eigenthümlichkeit zeigen, wollen wir auf eine Erklärung der Erscheinung verzichten.

Nur einen Punkt möchten wir hier noch hervorheben. Man könnte geneigt sein, die beträchtliche Irregularität, die wir an den von den Ganglien getrennten Herztheilen in einer Anzahl unserer Versuche beobachteten, auf den Ausfall regulirender Centren zu beziehen, besonders weil die Irregularität an den mit den Ganglien in Verbindung bleibenden Herztheilen in derartigen Fällen geringer war oder völlig fehlte. Nun zeigen zwar unsere Versuche in dieser Beziehung grosse Verschiedenheiten. In einer Anzahl war eine Störung der regelmässigen Schlagfolge überhaupt nicht nachweisbar; in anderen war die Unregelmässigkeit an den ganglienfreien Theilen nicht stärker, als an den ganglienhaltigen. Man könnte sie mit grösserer Wahrscheinlichkeit auf die mechanische Läsion des Herzens beziehen. Es ist ja bekannt, wie leicht die regelmässige Schlagfolge des Säugethierherzens durch Manipulationen am Herzen gestört wird. Man könnte den Ausfall der regulirenden Einflüsse des Vagus und Accele-

rans verantwortlich machen. Trotzdem wollen wir zugeben, dass die Ganglien vielleicht regulirend auf die Herzthätigkeit einwirken. Aber da sie keine automatischen Fähigkeiten besitzen, da sie, wie wir sehen werden, die Vaguswirkung nicht vermitteln, da wir dasselbe auch bezüglich der Acceleranswirkung annehmen können, da mit einem Wort motorische Eigenschaften der Ganglien nicht nachweisbar sind, so dürften sie einen derartigen regulirenden Einfluss kaum anders als auf reflectorischem Wege äussern können. Wir betonen nochmals: wir verlassen mit einer derartigen Annahme den sicheren Boden der Thatsachen und begeben uns auf das Gebiet von nicht einmal sehr wahrscheinlichen Hypothesen. Wir wollten aber die Möglichkeit derartiger Hypothesen andeuten.

Die Pulsation des Säugethierherzens haben wir uns angeregt zu denken von dem erwähnten Abschnitt der Vorhofsmusculatur. Derselbe contrahirt sich infolge seiner automatischen Eigenschaften mit einer bestimmten Frequenz. Jede seiner Contractionen pflanzt sich auf die Vorhöfe, von diesen auf die Ventrikel fort.

Worauf die verschiedene Entwicklung automatischer Fähigkeiten an den einzelnen Herztheilen beruht, ist dunkel. Es ist jedenfalls bemerkenswerth, dass der am meisten mit denselben ausgestattete Vorhoftheil ursprünglich ein von den übrigen Vorhöfen getrennter Herzabschnitt ist. Es ist der Sinus venosus, der erst in einer ziemlich vorgeschrittenen Periode der embryonalen Entwicklung mit den Vorhöfen in die spätere enge Verbindung tritt. His wird die Bedeutung dieser Thatsache eingehend würdigen.

Fassen wir die Schlussfolgerungen aus unseren Versuchen zusammen.

1. Der Herzmuskel des Säugethiers besitzt automatische Eigenschaften, die ihn zu rhythmischer Pulsation befähigen.
2. Die rhythmische Pulsation ist nicht die Beantwortung eines Reizes, welcher durch das in den Herzhöhlen oder den Herzgefässen circulirende Blut ausgelöst wird.
3. Die automatischen Eigenschaften sind an den verschiedenen Theilen des Herzens verschieden stark ausgebildet. Sie nehmen von der Einmündungsstelle der grossen Venen nach den Ventrikeln zu ab. Ob die letzteren unter den gewöhnlichen Circulationsbedingungen zu automatischer Thätigkeit befähigt sind, bleibt zweifelhaft.

4. Die Frequenz des Herzschlages hängt von der Musculatur an der Einmündungsstelle der grossen Venen ab, natürlich nur so lange, als äussere Einflüsse (Vagus-, Acceleranswirkung u. dgl.) nicht einwirken. Die Pulsation der übrigen Herztheile ist keine automatische, sondern fortgeleitet.
5. Die Fortleitung der Contraction von den Vorhöfen zu den Ventrikeln erfolgt durch bisher unbekannte, von His anatomisch festgestellte Muskelfasern, die Vorhöfe und Ventrikel mit einander verbinden.
6. Der alternirende Rhythmus der Vorhof- und Ventrikelcontraction hängt von der Anordnung oder der Beschaffenheit dieser Fasern ab. In welcher Weise im Einzelnen, ist noch zu ermitteln.
7. Die Herzganglien sind keine automatischen Centren. Sie sind an der Ueberleitung der Erregung von den Vorhöfen zu den Ventrikeln, an der Erhaltung des alternirenden Rhythmus der beiden Herztheile unbetheiligt. Vielleicht vermögen sie die Regelmässigkeit des Herzschlages in gewissem Maasse zu sichern, aber nicht auf directem, sondern nur auf reflectorischem Wege. Wir wollen aber den letzten Satz mit allem Vorbehalt aufstellen.

Bedeutung der Herzganglien für die Wirkung des Vagus und Accelerans.

In Uebereinstimmung mit den Versuchen Wooldridge's und Tigerstedt's haben wir gesehen, dass die hemmenden Fasern des Vagus bei Kaninchen ausschliesslich in der Bahn der Vorhofsnerven verlaufen. Das Geflecht zwischen den grossen Arterien ist in der Regel frei davon. Die Abschnürung der Arterien beeinflusst die Vaguswirkung auf die Ventrikel meist gar nicht. Nur einmal haben wir sie erst nach Abschnürung des Bulbusgeflechts ausbleiben sehen. Hier mögen aber andere Umstände mitgewirkt haben. Dagegen hebt die Schnürung der Vorhöfe, gleichgültig, an welcher Stelle, die Vaguswirkung auf die unterhalb der Ligatur liegenden Herzabschnitte auf. Eine schmale Brücke der Vorhofswand, welche der Quetschung entgangen ist, genügt, um die Vaguswirkung den übrigen Herztheilen zu übermitteln. Wir erblicken deshalb in der dauernden Unwirksamkeit des Vagus ein sicheres Kriterium für

den vollen Erfolg der beabsichtigten Abschnürung. Die letztere Beobachtung steht im Einklang mit den Versuchen Wooldridge's, welche zeigten, dass die Reizung eines der kleinen, aus den Vagis zu den Vorhöfen tretenden Zweige genügt, um das ganze Herz ruhig zu stellen. Da ein derartiger Nerv nur einen kleinen Vorhofabschnitt versorgt, da also die auf einen beschränkten Theil der Vorhofmusculatur ausgeübte Hemmungswirkung ebenso wie die Reizung sämmtlicher Hemmungsfasern im Vagusstamm wirkt, so muss die Hemmung der Herzthätigkeit von einem kleinen Vorhofabschnitt aus sich durch Muskelleitung auf die übrigen Herztheile ebenso ausbreiten können, wie die normale Contraction. So erklärt sich die zunächst auffallende Erscheinung, dass eine schmale Brücke der Vorhofwand genügt, um den Vagus auch auf die unterhalb der Schnürfurche gelegenen Theile wirksam zu erhalten.

Allerdings geht aus Versuchen von Tigerstedt hervor, dass die Lage der verbindenden Brücke nicht gleichgültig ist. In der Mitte der vorderen und der hinteren Vorhofwand konnten bei Anlegung des Atriotoms Streifen von 6 mm Breite erhalten werden, während der Rest der Wand durch Quetschung und Schnitt zerstört wurde. Der Vagus war dann ebenso unwirksam, wie bei Abquetschung des ganzen Umfanges der Vorhöfe. Wir haben aus eigener Anschauung die interessante Beobachtung nicht bestätigen können, weil bei unseren Versuchen die fraglichen Stellen stets zerstört waren. Sie scheint auf den ersten Blick in Widerspruch mit unserer Behauptung zu stehen, dass die Vaguswirkung sich durch Muskelleitung nach allen Richtungen hin ausbreiten kann. In Wirklichkeit bestätigt sie dieselbe. Denn an den von Tigerstedt erhaltenen Theilen der Vorhofwand existiren keine verbindenden Muskelfasern zwischen Vorhöfen und Ventrikeln. Auf der Bahn von Muskelfasern konnte sich also die Vaguswirkung von den Vorhöfen auf die Ventrikel nicht ausbreiten. Es folgt also aus den Tigerstedt'schen Versuchen nur, dass an den erhaltenen Stellen keine hemmenden Vagusfasern von den Vorhöfen zu den Ventrikeln verlaufen.

Gehen denn aber überhaupt zu den Ventrikeln hemmende Nervenfasern, welche unmittelbar auf sie wirkend ihren Stillstand herbeiführen? Zieht der Vorhofstillstand nicht immer den Ventrikelstillstand in der eben erwähnten Weise nach sich?

Verlangsamende Fasern in den hinteren Kammernerven sind einige Male von Wooldridge gefunden worden, welcher aber im Allgemeinen die Frage unentschieden lassen musste. Auch wir sind nicht in der Lage, allgemein gültige Resultate mittheilen zu können.

Jedoch verfügen wir über einige Versuche, welche uns für die erste Annahme zu sprechen scheinen. Der Vagusstillstand der Ventrikel ist nicht immer die Folge des Vorhofstillstandes, sondern die Vagusenden wirken bisweilen auf beide Herztheile gesondert. Wir haben mehrfach gesehen, dass der Grad der Vaguswirkung auf Vorhöfe und Ventrikel ein verschiedener war. Während die Ventrikel stillstanden, schlugen die Vorhöfe verlangsamt weiter. Oder die Verlangsamung war an den Ventrikeln stärker als an den Vorhöfen, so dass auf eine Ventrikelcontraction zwei Vorhofcontractionen kamen. Es ist interessant, das in einem Versuche der letzten Art nur der linke Vagus so ungleichmässig auf Vorhöfe und Ventrikel wirkte, während der rechte beide Herztheile gleichmässig verlangsamte. Endlich haben wir nach Aufhören der Reizung die Vorhöfe 2—3 Contractionen machen sehen, ehe die Ventrikel wieder zu pulsiren anfingen. Diese Beobachtungen sind Versuchen Williams'[1]) analog. Auch er sah die Vorhöfe trotz des Stillstandes der Kammern weiterschlagen oder die Kammern langsamer schlagen, als die Vorhöfe. Williams folgert daraus, dass die Vagusreizung die Uebertragung der Erregung von den Vorhöfen auf die Ventrikel beeinflusst. Lassen wir die Richtigkeit dieser Anschauung vorläufig dahingestellt, so beweisen doch derartige Versuche, dass die Vaguswirkung auf die Ventrikel bisweilen durch besondere Nervenbahnen vermittelt wird.

Ob die Einschaltung von Ganglien für das Zustandekommen der Vaguswirkung nothwendig ist, geht aus den Versuchen nicht hervor. Bekanntlich glaubte Weber[2]) nach Analogie des Hemmungsvorganges an willkürlichen Muskeln die Annahme machen zu müssen, dass „auch der hemmende Einfluss der Nervi vagi auf die Herzbewegungen nicht unmittelbar auf die Muskelfasern, sondern zunächst auf diejenigen Nerveneinrichtungen“ einwirke, „von denen die Herzbewegungen ausgehen“. Nun haben wir gesehen, dass derartige Nerveneinrichtungen gar nicht vorhanden sind, dass der automatisch arbeitende Herzmuskel an ihre Stelle zu setzen ist. Die Existenz besonderer „Hemmungsganglien“ scheint uns aber zur Zeit durch keine einwandsfreien Beweise gestützt. Wir wissen durch die Arbeiten Gaskell's[3]), dass „die Fasern des Vagus in ihrer ganzen Länge bis zu ihrer Endigung im Herzmuskel stets denselben Hemmungseffect ausüben, gleichgültig, ob sie gereizt werden oberhalb oder unterhalb ihrer Verbindung mit den Gruppen der Ganglien, welche sich

1) Journ. of physiol. IX. Centralbl. für Physiol. Bd. II.
2) Wagner's Handwörterbuch der Phys. 1846. Bd. III, 2. S. 47.
3) Ludwig-Festschrift 1887. S. 114.

im Herzfleische finden". Wir werden ferner weiter unten sehen, dass Muscarin und Atropin, deren Angriffspunkt in Hemmungsganglien verlegt wird, nicht auf gangliöse Apparate wirken. Die Latenzzeit, die Nachwirkung der Vagusreizung wird durch die Einschaltung von Ganglien erklärt. Ganz abgesehen davon, dass die Autoren sich über die Thatsache als solche noch keineswegs einig sind, scheinen uns die Erscheinungen durch die Annahme einer derartigen Zwischenstation nicht verständlicher zu werden. Der ganze Vorgang, die Hemmung der automatischen Thätigkeit eines Muskels, ist so eigenartig, dass wir uns hüten müssen, aus dem Verhalten des willkürlichen Muskels in dieser Beziehung Schlüsse auf das Herz ableiten zu wollen.

Auch anatomisch ist der Zusammenhang von Vagusfasern mit Ganglien nach unseren heutigen Anschauungen nicht bewiesen. Wir wissen aus unseren entwicklungsgeschichtlichen Studien, dass die Herzganglien zu den Vagusfasern zunächst keine directe Beziehung haben. Sollte eine derartige Verbindung später sich entwickeln, — anatomisch fehlt vorderhand jeder Anhalt für ihr Vorhandensein — so sehen wir doch zur Zeit in den physiologischen Thatsachen keinen zwingenden Beweis für die Annahme, dass eine derartige Verbindung zur Einschaltung der Ganglien in die Bahn der hemmenden Fasern führt.

Die Hemmungswirkung des Vagus ist eine Function, deren Abhängigkeit von den Herzganglien durch sichere Beweise nicht gestützt ist. Es ist möglich, dass die Herzganglien in irgend welcher Weise auf den Vagus einwirken, vielleicht durch eine Art von reflectorischem Vorgang, dessen Reflexbogen man im Centrum oder in der Peripherie vermuthen könnte. Das ist aber eine unbewiesene Hypothese.

Ueber den Accelerans besitzen wir keine eigenen Erfahrungen. Die Versuche Wooldridge's zeigen aber, dass auch der Accelerans durch das Vorhofgeflecht zum Herzen tritt. Er ist nach Abschnürung der Vorhöfe ebenso unwirksam auf die Ventrikel, wie der Vagus. Ueber seine Beziehung zu den Herzganglien können wir keine Angaben machen. Es existiren, soviel uns bekannt ist, keine unanfechtbaren Beweise für die Annahme, dass in die Bahn des Accelerans Ganglienzellen eingeschaltet sind. Die entwicklungsgeschichtlichen Thatsachen machen sogar eine derartige Einschaltung sehr unwahrscheinlich.

Anhangsweise möchten wir auf die grosse Abhängigkeit des Erfolges einer Vagusreizung von den verschieden-

sten äusseren Umständen hinweisen. Die Bedingungen, welche die Vaguswirkung beeinflussen, sind in ausgezeichneter Weise von Sustschinsky und v. Bezold[1]) geschildert. Können wir auch mit der Deutung, welche der hervorragende Physiologe seinen Versuchen gab, nicht durchweg übereinstimmen, so ist doch hier nicht der Ort, darauf näher einzugehen. Wir wollen nur auf einige Punkte aufmerksam machen, welche von den Würzburger Forschern nicht erwähnt werden, ohne uns auf eine Erklärung derselben einzulassen. Zunächst sahen wir hin und wieder die Vaguswirkung bei schwacher Herzaction, geringer Füllung und also wohl auch mangelhafter Circulation in den Herzgefässen ausbleiben. Wurde das Herz durch Bauchmassage besser gefüllt, war die Wirksamkeit der Vagi wieder die alte. Ausserordentlich abhängig ist ferner die Vaguswirkung wenigstens bei Thieren, welche wie die unserigen mit Opium und Curarin vorbereitet sind, von der Respiration. Sowohl bei zu schwacher, als auch bei zu starker Respiration erscheint die Erregbarkeit des Vagus herabgesetzt. Ueber die Grösse des respiratorischen Gaswechsels, welcher den Vagus am besten zur Geltung kommen lässt, können wir keine Angaben machen. Auch bei starker venöser Stauung in der Herzwand versagt der Vagus. Schliesslich möchten wir auf den äusserst störenden Einfluss aufmerksam machen, den unter Umständen das verwendete Curarin ausübt. Das Curare lähmt die Herzendigungen des Vagus bekanntlich erst in grossen Dosen. Bei einem von Merck bezogenen, nach Böhm gereinigten Curarin haben wir den Vagus wiederholt schon bei Dosen unwirksam werden sehen, welche eben hinreichten, das Thier bewegungslos zu machen. Obgleich die einzelnen Thiere hinsichtlich dieser unangenehmen Nebenwirkung des Merck'schen Präparates grosse Verschiedenheiten zeigten, glauben wir doch hervorheben zu sollen, dass wir eine derartige Lähmung der Vagusenden bei Verwendung eines von Herrn Prof. Böhm selbst gereinigten und uns gütigst zu Verfügung gestellten Präparates nie beobachtet haben.

Bedeutung des Herzmuskels und der Herzganglien für die Ueberwindung gesteigerten Blutdrucks.

Bei den negativen Ergebnissen, welche unsere mitgetheilten Versuche hinsichtlich der Function der Herzganglien gehabt hatten, lag es nahe, das Verhalten des ganglienfreien Herzmuskels bei wechseln-

1) Sustschinsky, Untersuchungen aus d. phys. Laboratorium in Würzburg. Heft III. S 159.

den Ansprüchen an seine Leistungsfähigkeit zu untersuchen. Vielleicht verhielt sich der Herzmuskel unter dem Einfluss der Ganglien anders, als ohne denselben. Tigerstedt hatte feststellen können, dass die von den Vorhöfen durch das Atriotom getrennten Ventrikel ebenso prompt auf Drucksteigerungen reagirten, wie das ganze Herz. Wir haben dasselbe auch für die von sämmtlichen Ganglien getrennten Ventrikel gefunden. Auch die von den Vorhof- und von den Bulbusganglien getrennten Ventrikel überwinden eine durch Bauchmassage vermehrte Füllung, einen durch Erstickung gesetzten grösseren Widerstand in derselben Weise wie das ganglienhaltige Herz. Wir geben zwei unserer Versuche als Beispiel. Bei dem ersten war der Zusammenhang der Bulbusganglien mit den Ventrikeln vielleicht gewahrt, bei dem zweiten sicher zerstört. Der Erfolg ist derselbe.

XI. Versuch Nr. 51. Grosses Kaninchen.

Zeit	Schlagzahl der Ventrikel	Carotis-Mitteldurck in mm Hg	Bemerkungen
3 h 45 m	180	—	Respiration 40. Linker Vagus bewirkt Stillstand bei 120 mm Rollenabstand. Rechter Vagus bewirkt Verlangsamung bei 120 mm Rollenabstand.
3 h 50 m	—	—	I. Schnürung der Vorhöfe in der Atrioventricularfurche.
4 h — m	—	—	II. Schnürung der Vorhöfe.
4 h 18 m	—	—	Ventrikel und Vorhöfe arhythmisch. Beide Vagi unwirksam auf Ventrikel.
4 h 22 m	—	—	Schnürung der Arterien. Starke Blutung.
4 h 30 m	136	105	Rhythmus der Ventrikel und Herzohren, Vagi im Gleichen.
4 h 33 m	—	—	Während 16 Sec. Massage des Bauches, welche durch Streichen der Hand an den Bauchdecken von unten nach oben ausgeführt wird. Sofort mit Beginn der Massage Steigen des Mitteldrucks. Das Manometer zeigt starke Schwankungen, welche mit dem wechselnden Zufluss des Blutes zum Herzen infolge der wechselnden Bewegung der massirenden Hand zusammenhängen.
	—	136	während der Massage. Nach Beendigung der Massage sofortiges Absinken des Drucks auf den alten Werth. Mehrmalige Erstickung.
4 h 38 m	—	78	
4 h 38 m	—	—	Während 30 Sec. Massage des Bauches.
Sofort	—	108	Im Uebrigen Alles wie bei dem 1. Male.

Section: Völlige Abschnürung der Vorhöfe in der Atrioventricularfurche. Das Septum atriorum dicht über den Klappen abgerissen. An den Arterien nur die Hälfte der Vorderwand der Pulmonalis dicht unter den Klappen stark blutig sugillirt.

XII. Versuch Nr. 53. Grosses Kaninchen.

Zeit	Schlagzahl der Ventrikel	Carotis-Mittel-druck in mm Hg.	Bemerkungen
5 h — m	220	—	Respiration 40. Linker Vagus bewirkt Stillstand bei 90 mm Rollenabstand. Rechter Vagus bei derselben Stromstärke nichts.
5 h 8 m	—	—	I. Schnürung der Vorhöfe in der Atrioventricularfurche.
5 h 14 m	—	—	II. Schnürung der Vorhöfe.
5 h 31 m	—	—	Schnürung der Arterien.
5 h 35 m	104	—	Vorhöfe viel schneller, arhythmisch mit Ventrikeln. Linker Vagus unwirksam auf Ventrikel, wirksam auf Vorhöfe.
	—	87	
5 h 40 m	—	—	Während 20 Sec. Massage des Bauches.
Sofort	stark beschleunigt	135	
			Allmähliches Absinken des Druckes mit geringen Schwankungen. Erst 51 Sec. nach Beendigung der Massage der alte Werth wieder erreicht.
5 h 45 m	116	86	
5 h 51 m	—	—	Während 20 Sec. Erstickung durch Abstellung der Respiration. 7 Sec. nach Beginn der Erstickung langsames Steigen des arteriellen Druckes.
	unverändert	165	32 Sec. nach demselben Höhepunkt erreicht, auf dem der Druck 6,7 Sec. verbleibt. Dann allmähliches Absinken des Druckes, welcher nach 60 Sec. noch nicht wieder den alten Werth erreicht hat.
5 h 53 m	112	91	
5 h 55 m	—	—	Während 10 Sec. Massage des Bauches.
Sofort	(144)	130	Beschleunigung der Ventrikel nur während der Massage so beträchtlich: in 10 Sec. 24 Schläge.
5 h 59 m	108	—	Allmähliches Absinken des Druckes.

Section: Völlige Abschnürung der Vorhöfe in der Atrioventricularfurche. Septum atriorum in der Mitte zerrissen. Völlige Abschnürung der Arterien, der Aorta 3 mm über den Klappen, der Pulmonalis dicht über den Klappen. Gewebe zwischen Aorta und Pulmonalis noch tiefer herunter blutig sugillirt.

Die Steigerungen des arteriellen Druckes in den vorstehenden Versuchen werden hinter den Werthen bei unversehrtem Herzen sicher nicht zurückbleiben. Der ganglienfreie Herzmuskel besitzt also die Fähigkeit, verschiedenen Ansprüchen in ausgezeichneter Weise sich anzupassen. Der erhöhte Widerstand, die gesteigerte Füllung reizen den Herzmuskel zu vermehrter Arbeit, ohne dass er dazu der Vermittlung der Ganglien bedarf. Durch unsere Versuche bestätigt sich die Annahme, welche v. Frey[1]) in seiner

1) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLVI. S. 398.

Arbeit über Hypertrophie und Dilatation des Herzens ausgesprochen hat. v. Frey folgerte sie daraus, dass die Zeit, welche zwischen dem Reiz, wenn wir so sagen dürfen, und vermehrter Arbeit vorgeht, zu kurz für reflectorische Vorgänge ist.

Dass die Schlagfolge der ganglienfreien Ventrikel nicht wie die des intacten Herzens bei den vorgenommenen Eingriffen verlangsamt wird, ist nach Marey durch den Ausfall der Vaguswirkung auf die Ventrikel zu erklären. Eine andere Frage ist, warum die Ventrikel bei der Bauchmassage so beschleunigt pulsirten, während die Erstickung ihre Schlagfolge völlig unbeeinflusst liess. Auch Vergiftung mit Muscarin und Atropin änderte an diesem Verhalten der Herzfrequenz nichts. Wir sehen aus der Verschiedenheit, dass nicht die Drucksteigerung als solche es ist, welche bei Bauchmassage die Ventrikel zu beschleunigter Thätigkeit antreibt. Auch J. E. Johansson[1]) vertritt diese Anschauung. Mit ihm müssen wir die Frage offen lassen, „ob in den Eigenschaften des herankommenden Blutes oder in dem Anstoss durch den rascheren Strom auf das reizbarer gewordene Herz die Ursache zu suchen ist".

Einwirkung des Muscarins und Atropins auf ganglienlose Herzabschnitte.

Es war in mancher Hinsicht von Interesse, die Wirkung von Giften auf ganglienlose Herzabschnitte zu prüfen. Wir haben uns vorzugsweise mit dem Muscarin und Atropin beschäftigt, deren Wirkung auch auf das Säugethierherz durch die grundlegende Arbeit von Schmiedeberg und Koppe[2]) bekannt ist. Ueber den Angriffspunkt dieser Gifte ist man sich bekanntlich nicht einig. Während Schmiedeberg[3]) in einer späteren Arbeit und Kobert[4]) sie auf gangliöse Apparate wirken lassen, vertreten die Luchsinger'sche Schule[5]) u. A. die Ansicht, dass der Herzmuskel von ihnen beeinflusst wird. Zur Erzielung verwerthbarer Resultate ist es nach den Aeusserungen der Autoren von besonderer Wichtigkeit, ein gutes Muscarinpräparat zu verwenden. Wir waren in der glücklichen Lage, ein von Herrn Prof. Böhm hergestelltes Muscarin in einem Theil unserer Versuche verwenden zu können. Für die gütige Ueberlassung des werthvollen Präparates gestatten wir uns, Herrn Prof. Böhm auch an dieser Stelle unseren ergebensten Dank auszusprechen. Die mit

1) Du Bois-Reymond's Archiv f. Phys. 1891. S. 148.
2) Das Muscarin. Leipzig 1869.
3) Arbeiten aus d. phys. Institut zu Leipzig. 1871.
4) Archiv f. exp. Path. u. Pharm. Bd. XX. S. 92.
5) Petri, Inaug.-Diss. Bern 1880. — O. Sokoloff, Inaug.-Diss. Bern 1881. — A. Glause, Inaug.-Diss. Bern 1884.

diesem einwandfreien Präparat erzielten Resultate ermöglichten die so nothwendige Controle für andere mit einem Grübler'schen Präparat angestellte Versuche.

Das Resultat lässt sich in wenige Worte zusammenfassen: Muscarin und Atropin wirken in typischer Weise auch auf die dem Einfluss der Ganglien entzogenen Herzabschnitte.

XIII. Versuch Nr. 61. Mittelgrosses Kaninchen von 1 kg Körpergewicht. (Anfang und Section s. S. 63.)

Zeit	Schlagzahl der Ventrikel	Schlagzahl der Vorhöfe	Bemerkungen
			Schnürung der Vorhöfe in der Atrioventricularfurche. Schnürung der Arterien. Rechter Vagus wirksam auf Vorhöfe, unwirksam auf Ventrikel.
3 h 40 m	72	174	Respiration 40.
3 h 41 m	—	—	0,001 Muscarin (Böhm) in die V. jugularis injicirt.
Nach 10 S.	—	—	Diastolischer Stillstand der Ventrikel, starke Verlangsamung der Vorhöfe.
3 h 42 m	—	—	0,0004 Atropin. sulfur. in die V. jugul.
Sofort	—	—	Ventrikel schlagen wieder, Vorhöfe beschleunigt.
3 h 43 m	120	140	
3 h 45 m	80	140	Respiration 40.
3 h 49 m	—	—	Rechter Vagus unwirksam auf Ventrikel und Vorhöfe.
3 h 50 m	80	148	

XIV. Versuch Nr. 41. Kleines Kaninchen. (Anfang und Section s. S. 70.)

Zeit	Schlagzahl d. Ventrikel u. des r. Vorhofs	Schlagzahl des linken Vorhofs	Bemerkungen
			Abschnürung des Ganglienfeldes vom rechten Vorhof, des linken Vorhofs in der Atrioventricularfurche von den Ventrikeln. Schnürung der Arterien. Rechter Vagus unwirksam auf Ventrikel u. r. Vorhof, wirksam auf linkenVorhof.
5 h — m	140	schneller, arhythm. mit Ventrikeln	
—	—	—	0,002 Muscarin (Grübler) in die V. jug. injicirt.
Sofort	60	—	
—	—	—	0,0025 Atropin. sulfur. in die V. jugul.
Nach 30 S.	—	—	Beginn der Beschleunigung.
5 h 5 m	100	—	0,001 Atropin.
5 h 6 m	112	schneller arhythm. mit den Ventrikeln	Rechtes Herzohr rhythmisch mit den Ventrikeln. Rechter Vagus auf beide Vorhöfe und Ventrikel unwirksam.

Unsere Versuche, deren Zahl eine ziemlich beträchtliche ist, lieferten stets dasselbe Resultat: An den Vorhöfen und an den von den Ganglien getrennten Ventrikeln, resp. dem rechten Vorhof erzeugten kleine, intravenös gegebene Muscarindosen eine annähernd gleiche, beträchtliche Verlangsamung. Dieselbe zeichnete sich durch die starke diastolische Ausdehnung des Herzens aus. Sie führte an den Ventrikeln bisweilen zum diastolischen Stillstande. In einer Anzahl unserer Versuche beobachteten wir kein gleichmässiges Sinken der Frequenz an Ventrikeln und Vorhöfen. Während die Ventrikel wesentlich verlangsamt pulsirten, war die Häufigkeit der Vorhofcontractionen nicht oder kaum vermindert. Die Erscheinung erklärt sich wohl durch die stärkere Füllung der Vorhöfe während der langen Ventrikeldiastolen. Wir haben oben gesehen, dass auch die mit Muscarin vergifteten, dem Einfluss des Vagus entzogenen Ventrikel bei Vermehrung ihrer Füllung schneller pulsiren. Ebenso verhalten sich in den betreffenden Fällen die Vorhöfe, welche durch die Muscarinvergiftung dem Vaguseinfluss entzogen sind. Die Beschleunigung infolge der vermehrten Füllung hebt die Verlangsamung durch das Muscarin auf.

Die Verlangsamung wurde durch Atropin prompt beseitigt. In einigen Versuchen, in denen das Muscarin einen diastolischen Ventrikelstillstand herbeigeführt hatte, war unmittelbar nach der Injection des Atropins die Schlagfolge stärker beschleunigt, als in dem späteren Verlauf des Versuches. Die vorübergehende Beschleunigung erklärt sich wohl durch das Einströmen des während des Stillstandes gestauten Blutes in die Ventrikel. In Uebereinstimmung mit den Autoren sahen wir nur dann die Aufhebung der Muscarinwirkung durch Atropin, wenn das Muscarin in kleinen Dosen und kurze Zeit vor Anwendung des Atropins gegeben war. War das nicht der Fall, so vermochten auch grössere Atropindosen ein fortschreitendes Sinken der Schlagzahl, eine Abnahme der Herzkraft nicht aufzuhalten.

Es liegt nicht in unserer Absicht, aus den Versuchen die Wirkung des Muscarins und Atropins erklären zu wollen. Wir möchten nur hervorheben, dass die Angriffspunkte der beiden Gifte nicht die Herzganglien sein können. Wirkten doch beide in den entsprechend kleinen Dosen auch auf die Herzabschnitte, welche durch die Schnürung des Zusammenhangs mit den Ganglien beraubt waren. Am wahrscheinlichsten wirken wohl beide Gifte, wie ja auch Schmiedeberg in seiner ersten Arbeit anzunehmen scheint, auf Endapparate des Vagus, deren Natur wir vorläufig gänzlich dahingestellt lassen. Wir werden in der Entscheidung, ob es sich um nervöse oder mus-

culöse Elemente handelt, um so vorsichtiger sein, als wir aus den Versuchen von His wissen, dass Muscarin und Atropin auf das ganglien- und nervenfreie Herz des Hühnerembryos in anderer Weise wirken, als auf das erwachsene Herz. Man erblickte bisher in der Wirkung unserer Gifte, wie wir schon oben andeuteten, einen Beweis für die Anschauung, dass der Vagus durch Vermittlung von Ganglien das Herz beeinflusse. Dieser Beweis ist durch unsere Versuche hinfällig geworden.

Verhalten des Herzens gegen den faradischen Strom.

Durch scharf localisirte elektrische Reizung des Herzens haben wir zu ermitteln gesucht, ob die ganglienhaltigen Partien eine andere Reaction zeigten, als die ganglienfreien. Wir haben bis jetzt nur mit dem faradischen Strom gearbeitet. Unsere Versuche haben zwar nicht zu einer Aufklärung in der gewünschten Richtung geführt, haben aber doch ein Resultat ergeben, das uns mittheilenswerth erscheint.

Die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen von faradischer Reizung des Säugethierherzens sind sämmtlich durch bipolare Faradisirung erhalten worden. Nur v. Ziemssen[1]) reizte das Herz der Frau Serafin auch unipolar, ohne andere Resultate als bei bipolarer Reizung zu erhalten. Die Thatsache erklärt sich wohl daraus, dass die das Herz überkleidenden Bedeckungen eine eng umschriebene Einwirkung des Stromes verhinderten. Hinsichtlich ihrer Ergebnisse stimmen die Versuche von Beyer[2]), Dreschfeld[3]), v. Ziemssen u. A. vollständig mit den grundlegenden Arbeiten von Ludwig und Hoffa[4]) und Einbrodt[5]) überein. Die genannten Autoren fanden, dass faradische Reizung des Herzens bis zu einer gewissen Stromstärke ohne erkennbaren Erfolg bleibt. Bei wachsender Stärke aber wird der Herzschlag beschleunigt, unregelmässig, die Ventrikelcontraction unvollständig; der arterielle Druck sinkt. Nicht selten entwickelt sich das vollständige Bild des Delirium cordis, das häufig einen irreparablen Herzstillstand einleitet. Der Ort der Reizung ist für ihren Erfolg gleichgültig.

Wir haben unsere Versuche in etwas anderer Weise angestellt. Zur Reizung verwendeten wir eine metallene Knopfelektrode von nur

1) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXX. S. 292.

2) Untersuch. aus d. physiol. Laboratorium in Würzburg. Heft II. S. 243.

3) Ebenda. S. 334 u. 346.

4) Zeitschr. f. ration. Med. 1850. Bd. IX.

5) Wiener Sitzungsber. Mathem.-naturwissenschaftl. Klasse. 38.

2 mm Durchmesser. Die andere Elektrode bildete ein mit feuchter Leinwand belegtes Metallblech, dessen Grösse und Form so gewählt waren, dass die ganze Fläche des Rückens ihm auflag. Durch die Anordnung der Elektroden war die Stromdichte an der Stelle, an der die Reizelektrode aufgesetzt wurde, sehr gross, nahm nach allen Richtungen hin rasch ab, wurden also Stromschleifen völlig vermieden. Wir konnten so die Reizung mit grosser Sicherheit auf eng umschriebene Stellen der Herzoberfläche localisiren. Die Reizdauer betrug meist 5 Secunden.

Dabei zeigte sich die auffallende Erscheinung, dass die Faradisirung der Herzspitze eine Störung der regelmässigen Schlagfolge schon bei einer Stromstärke herbeiführte, welche am übrigen Herzen nichts machte. Starke Unregelmässigkeit und Beschleunigung, Sinken des arteriellen Druckes infolge unvollständiger Contraction, bisweilen ein meist vorübergehendes Delirium cordis sind die unmittelbaren Folgen einer derartigen Reizung der Herzspitze. Die Erscheinungen treten gleichzeitig mit oder bald nach Beginn der Reizung ein und überdauern dieselbe meist einige Secunden. Es folgt mit dem Eintritt regelmässiger Pulsationen eine kurze Drucksteigerung von 15—20 Secunden Dauer, welche von dem reichlicheren Blutzufluss zum Herzen herrührt.

Wird die Elektrode an anderen Stellen des Herzens aufgesetzt, so verändern gleich starke Ströme die Schlagfolge entweder gar nicht oder rufen, was wir einige Male bei Reizung der hinteren Herzfläche[1]) beobachteten, eine mässige Beschleunigung hervor, die nur anhält, solange der Strom das Herz durchfliesst. Eine derartige Beschleunigung zieht meist eine gleichfalls unbedeutende Verlangsamung nach sich. Die Stelle, welche gereizt wird, ist gleichgültig. Die Vorhöfe, die oberen Drittel der Ventrikel, die grossen Arterien, also gerade auch die ganglienhaltigen Abschnitte verhalten sich in gleicher Weise. Nur die Herzspitze ist gegen den faradischen Strom so ausserordentlich empfindlich.

Steigert man die Stromstärke, so erhält man dieselben Störungen der Schlagfolge, wie an der Herzspitze, auch an anderen Abschnitten.

---

1) Wir machten uns die hintere Fläche des Herzens auf folgende Weise zugänglich. Durch Resection der 2.—7. oder 8. rechten Rippe unmittelbar neben der Wirbelsäule in genügender Ausdehnung wurde ein Fenster gebildet. Resecirt man dann den rechten unteren, eventuell auch den mittleren Lungenlappen, so kann man einen grossen Theil der hinteren Herzfläche übersehen und bequem daran operiren, wenn man durch einen mässigen Druck auf den Leib des Thieres das Zwerchfell in die Höhe drängt und so das Herz dem Fenster der Thoraxwand nähert.

Und zwar kann die Entfernung zwischen Herzspitze und Reizstelle um so grösser sein, je stärker der verwendete Strom ist. Ueber die absolute Grösse der zur Hervorrufung der Erscheinungen nothwendigen Stromstärke können wir keine Angaben machen. Dieselbe ist in jedem Einzelfall verschieden.

Zur Erzielung des Erfolges scheint die normale Ernährung oder Thätigkeit des fraglichen Herzabschnittes nothwendig zu sein. Wenigstens sahen wir eine Herzspitze, die vorher auf Faradisation gut reagirt hatte, nach Abschneidung der Blutzufuhr durch Schnürung und dadurch bewirkten Stillstand versagen. Dagegen ist der Erfolg bei Reizung der Spitze derselbe, wenn die Herzganglien durch Abschnürung der Arterien und Vorhöfe von den Ventrikeln getrennt sind.

XV. Versuch Nr. 11. Grosses Kaninchen. Versuch mit allmählich abnehmender Stromstärke.

Stromstärke	Reizstelle	Erfolg
90 mm Rollenabstand 110 „ „ 120 „ „	Herzohren	Beschleunigung
150 „ „	Herzohren	0
	Herzspitze	Starke Irregularität
	Mitte des linken Ventrikels	Dasselbe, aber viel schwächer
180 „ „	Herzohren	0
	Herzspitze	Wie oben
	Mitte des linken Ventrikels	Irregularität nur angedeutet
200 „ „	Herzspitze	Irregularität mässig
	Mitte des linken Ventrikels	Fast 0

Die eigenthümliche Empfindlichkeit der Herzspitze gegen den faradischen Strom ist wohl unschwer zu erklären. Die Herzspitze ist ein Punkt, an dem ausserordentlich zahlreiche Muskelfasern aus der äusseren in die innere Schicht umbiegen.[1]) Von allen Punkten der Herzoberfläche her ziehen die Fasern nach der Herzspitze hin, um von ihr aus wieder in den verschiedensten Richtungen in die innere Schicht auszustrahlen. Eine Reizung der Herzspitze trifft also einen beträchtlichen Theil aller den Herzmuskel bildenden Bündel. Dagegen beeinflusst die gleich starke Reizung irgend eines anderen Punktes der Herzoberfläche nur eine beschränkte Zahl von Muskelbündeln, deren Verlauf eine viel einheitlichere Richtung besitzt. Wir

1) Vgl. hierzu Krehl, Beiträge zur Kenntniss der Füllung und Entleerung des Herzens. Abhandlung der mathem.-physik. Klasse der Kgl. sächs. Gesellsch. der Wissenschaften. Bd. XVII. Nr. 5.

brauchen zur Erklärung der Erscheinung nicht auf eine Störung der Ganglienfunction zurückzugreifen.

Wir sind am Ende unserer Darlegungen. Den Schlussfolgerungen aus dem ersten Theil unserer Arbeit (s. S. 78) haben wir noch folgende hinzuzufügen:

8. Vagus und Accelerans treten durch das Vorhofgeflecht zum Herzen.
9. Die Vaguswirkung kann durch Muskel- und wohl auch durch Nervenleitung auf die Ventrikel übertragen werden. Im letzteren Falle wäre dann die Verlangsamung, resp. der Stillstand der Ventrikel von den Vorhöfen unabhängig.
10. Dass in die Bahn der hemmenden Vagus- oder der Acceleransfasern Ganglien eingeschaltet sind, ist zur Zeit durch nichts bewiesen.
11. Die von den Ganglien getrennten Ventrikel überwinden vermehrte Füllung, gesteigerten Widerstand, wie das ganze Herz. Die Ganglien sind also bei der Anpassung der Herzkraft an derartige Ansprüche unbetheiligt.
12. Muscarin und Atropin wirken in typischer Weise auch auf die dem Einfluss der Ganglien entzogenen Herzabschnitte. Die Angriffspunkte der beiden Gifte sind also nicht die Herzganglien.
13. Bei unipolarer Faradisation des Herzens wird eine Störung der rhythmischen Schlagfolge durch Reizung der Herzspitze mit Strömen bewirkt, welche am übrigen Herzen keinen Einfluss äussern. Die Empfindlichkeit der Herzspitze gegen den faradischen Strom erklärt sich aus der Anordnung ihrer Musculatur.

Pathologische Schlussfolgerungen.

Unsere Versuche gestatten eine Anzahl Schlussfolgerungen für die Pathologie des Herzens. Die Herzganglien besitzen einen grossen Theil der Functionen nicht, welche man ihnen gewöhnlich zuschreibt. Ihre Thätigkeit im Einzelnen ist noch völlig dunkel. Nur im Allgemeinen können sie nach ihrer Abstammung und nach den negativen Resultaten unserer Versuche hinsichtlich ihrer motorischen Natur als sensible Organe bezeichnet werden. Wir müssen deshalb aufhören, in der bisher beliebten Weise alle

Erscheinungen, die wir nach dem augenblicklichen Stande unseres Wissens anderweitig nicht erklären zu können glauben, auf Rechnung der Herzganglien zu setzen. Die Herzganglien müssen, um den Ausdruck eines bekannten Forschers zu gebrauchen, aufhören, „der Omnibus zu sein, auf dem alles Mögliche fährt".

Um so nachdrücklicher weisen unsere Versuche auf die Wichtigkeit des Herzmuskels hin. Er ist nicht nur der automatische Motor des Kreislaufs. Er vermag sich auch verschiedenen Ansprüchen an seine Kraft selbstthätig in vollendeter Weise anzupassen. Die Ueberwindung gesteigerter Widerstände, die Austreibung vermehrter Füllungen, also z. B. auch die Compensation von Klappenfehlern, beruht auf der Mehrarbeit, welche der Herzmuskel verrichtet, ohne durch nervöse Einflüsse dazu angeregt zu sein.

Da wir in den Herzmuskel die Ursache seiner Bewegung, die Quelle seiner sogenannten Reservekraft verlegen, so gewinnen die Erkrankungen dieses eigenartigen Triebwerkzeuges eine ganz besondere Bedeutung. Auf Erkrankungen des Myocards haben wir in erster Linie zu achten, wenn es sich um die Erklärung pathologischer Herzaffectionen handelt. In der That haben eingehende Untersuchungen, welche an der Leipziger Klinik auf Anregung des Herrn Prof. Curschmann in den letzten Jahren unternommen wurden, Erkrankungen des Herzmuskels bei Herzleiden wie bei Allgemeinerkrankungen in einer Häufigkeit nachweisen können, von welcher man bisher nicht unterrichtet war. Die Veränderungen waren oft so bedeutend, dass Erscheinungen von Herzschwäche und anderweitige Symptome von Seiten des Herzens mit Sicherheit auf sie bezogen werden konnten. Für die Herzinsufficienz speciell bei Klappenfehlern und den sogenannten idiopathischen Herzleiden sind derartige greifbare Veränderungen eine bessere Erklärung, als die heute in etwas zu ausgiebiger Weise herangezogenen functionellen Störungen, Ermüdung und Ueberdehnung des Herzens.

Fragen wir, wann wir functionelle Störungen der Herzkraft annehmen können, Störungen, als deren Ursache durch unsere heutigen Hülfsmittel keine Erkrankung des Herzmuskels nachgewiesen werden kann, so dürften wir dazu in den folgenden Fällen berechtigt sein. Es ist allgemein bekannt, dass ein Herz, welches vorübergehend abnorm angestrengt gearbeitet hat, sich während der nächsten Zeit in einem Zustand verminderter Leistungsfähigkeit befindet. Nach Analogie mit dem willkürlichen Muskel kann dieser Zustand, wie der Eine von uns[1]) an anderer Stelle ausgeführt hat, als Ermüdung be-

1) Krehl, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLVIII. S. 418.

zeichnet werden. Zum Begriff der Ermüdung gehört aber der der Erholung, welche in kürzerer oder längerer Zeit nach Aufhören der abnormen Anstrengung eintritt. Leistet das ermüdete Herz geringere Arbeit, contrahirt es sich schwächer, so muss es sich, falls es nur ermüdet ist, erholen. Es handelt sich also bei derartigen Fällen stets um vorübergehende Zustände.

Dass eine einmalige, die Grenzen der individuellen Herzkraft sehr bedeutend überschreitende Anstrengung einen gesunden Herzmuskel dauernd schädigen, ihn dauernd in einen Zustand verminderter Leistungsfähigkeit versetzen kann, soll nach gewissen Angaben der Literatur keineswegs von der Hand gewiesen werden, ist aber noch nicht mit völliger Sicherheit festgestellt.

Dagegen vermag unzweifelhaft eine sehr beträchtliche Steigerung der Anforderungen an die Herzkraft, eine sehr hochgradige Vermehrung der Füllung, eine sehr bedeutende Erhöhung des Widerstandes, welche schnell eintritt und unverändert fortbesteht, auch einen gesunden Herzmuskel zum Versagen zu bringen, ihn in einen Zustand dauernder Insufficienz zu versetzen, den man wohl am zweckmässigsten als Ueberdehnung bezeichnet. Besonders die dünnwandigen Herzabschnitte, Vorhöfe und rechter Ventrikel, seltener der linke Ventrikel, können auf diese Weise in ihrer Contractionsfähigkeit geschädigt werden. Das ist eine experimentell hinreichend festgestellte Thatsache. Wir besitzen aber zur Zeit keine experimentellen Erfahrungen über das Verhalten des Herzens gegenüber allmählich wachsenden Ansprüchen an seine Kraft, welche eine Hypertrophie der betreffenden Herzabschnitte herbeiführen. Um solche handelt es sich aber in der Mehrzahl der pathologischen Fälle. Es ist möglich, sogar wahrscheinlich, dass auch bei allmählicher Steigerung der Ansprüche für den gesunden Herzmuskel endlich der Punkt erreicht wird, bei dem er aufhört, sich vollständig zusammenzuziehen. Bewiesen ist das aber zur Zeit nicht.

Bis wir eine bessere Einsicht in das Wesen der functionellen Störungen des Herzens gewonnen haben, müssen wir wohl folgende Sätze als Regel festhalten: Nach unseren heutigen Kenntnissen sind wir nur dann berechtigt, von functionellen Störungen zu sprechen, wenn es sich um vorübergehende Zustände von Ermüdung handelt, wenn eine schnell eintretende hochgradige Steigerung der Ansprüche an die Herzkraft, ein unverändertes Fortbestehen der gesteigerten Ansprüche als Ursache dauernder Herzschwäche (Ueberdehnung) nachweisbar sind. In allen anderen

Fällen sollte man functionelle Störungen zur Erklärung einer pathologischen Verminderung der Herzkraft nur dann heranziehen, wenn man sich durch eingehende anatomische Untersuchung überzeugt hat, dass nicht Erkrankungen des Myocards verantwortlich zu machen sind.

Unsere pathologischen Untersuchungen sind noch nicht genügend, um ein abschliessendes Urtheil zu gestatten. Aber das können wir, gestützt auf ihre bisherigen Ergebnisse, mit noch grösserer Sicherheit als vor 2 Jahren aussprechen: Die genaue Untersuchung des Herzmuskels mit den Hülfsmitteln der modernen Technik wird uns werthvolle und sichere Aufschlüsse über das Verhalten des Herzens bei Herzkrankheiten und Allgemeinerkrankungen geben und wird häufiger, als wir jetzt annehmen, die Ursache seines pathologischen Verhaltens aufdecken.

Leipzig, den 5. März 1892.

IV.

Ueber die Erkrankungen des Herzmuskels bei Typhus abdominalis, Scharlach und Diphtherie.

Von

Dr. Ernst Romberg,
Assistenten der Klinik.

(Mit 5 Abbildungen.)

I. Einleitung.

Das Verhalten des Kreislaufs spielt bei den acuten Infectionskrankheiten eine Ausschlag gebende Rolle. Der Puls ist einer unserer besten Wegweiser bei der Beurtheilung des Verlaufes der Krankheit, bei der Leitung der Therapie. Aber mit seiner allgemeinen praklischen Verwerthung stehen leider unsere theoretischen Kenntnisse über die allgemeine Pathologie des Kreislaufs bei den Infectionskrankheiten nicht auf gleicher Höhe. Die klinische Untersuchung des Herzens lieferte, von etwaigen endo- oder pericarditischen Symptomen abgesehen, nicht hinreichend prägnante Resultate, um daraus Schlüsse auf seine Leistungsfähigkeit ziehen zu können. Deshalb versuchten ausgezeichnete Forscher, durch eine verfeinerte Technik der Pulsuntersuchung, durch graphische Darstellung des Pulses und davon abhängiger Erscheinungen die Vorgänge im Kreislauf des kranken Organismus zu deuten. Aber wir kommen auf diesem Wege nur äusserst langsam vorwärts. Zur Zeit können wir durch unsere Untersuchungsmethoden nur unvollkommene Aufschlüsse über die wesentlichsten Componenten des Kreislaufs erhalten. Wie gross ist der Antheil des Herzens, wie gross der der Gefässe von etwa beobachteten Circulationsveränderungen? Das sind für unsere heutigen Hülfsmittel nicht zu beantwortende Fragen.

In dem Sphygmographen erblickte und erblickt man noch heute vielfach das Instrument, das die wichtigsten Aufschlüsse zu geben im Stande sei. Das Sphygmogramm giebt nun die Form des

Pulses — von anderen mehr im Instrument selbst liegenden Bedingungen abgesehen — um so getreuer wieder, je weniger der Druck des Schreibhebels die freie Bewegung der Blutwelle beschränkt. Die Pulsspannung, die man vielfach aus dem Sphygmogramm herausliest, kann nur durch die Grösse des Drucks gemessen werden, der zur völligen Unterdrückung der Pulswelle erforderlich ist. Die Ausübung eines solchen Drucks steht aber in directem Widerspruch mit dem soeben genannten ersten Erforderniss einer guten Pulszeichnung. Zudem deckt sich die Höhe der Pulswelle keineswegs immer mit der Grösse ihrer Spannung. Wir erhalten also durch den Sphygmographen nur über die Form des Pulses Aufschluss. So werthvoll nun solche Pulsbilder sind, so dürfen wir uns doch nicht verhehlen, dass gerade die Form des Pulses äusserst schwierig zu deuten ist. Sie wird durch das Zusammenwirken äusserst verschiedenartiger Factoren bedingt. Die Dauer der Herzcontraction, das Schlagvolumen, der Widerstand in den peripheren Arterien beeinflussen sie. Wir kennen ferner noch nicht einmal vollständig die Richtung der verschiedenen Wellen des Pulsbildes. Haben wir doch erst vor Kurzem von der ausgeprägtesten der secundären Erhebungen, der sogenannten Rückstosselevation, erfahren, dass sie eine rückläufige, der ursprünglichen Pulswelle entgegengesetzte Richtung besitzt. Nur wenige Fälle dürfte es geben, wo Veränderungen des Pulsbildes mit Sicherheit auf Veränderungen dieser oder jener Componente zurückzuführen sind.

Einen grossen Fortschritt in der Untersuchung des Pulses bedeutete das Basch'sche Sphygmomanometer. Die damit gemessenen Druckhöhen gestatten meist eine hinreichend exacte Messung des Blutdrucks in der untersuchten Arterie. Aber auch dieser Blutdruck ist eine etwas zusammengesetzte Grösse. Wir erfahren ferner nicht, wie sich der Druck in anderen Gefässbezirken des Körpers verhält. Immerhin giebt das Basch'sche Instrument im Vergleich mit dem Sphygmographen eindeutige Werthe.

Der Kries'sche Tachograph verspricht uns wichtige Einblicke in die Kreislaufsverhältnisse zu eröffnen. Die Deutung seiner Flammenbildcurven ist aber selbst für den normalen Puls noch so unvollständig, dass wir seine Anwendung bei Kranken wohl vorläufig aufgeben müssen. Dazu kommt, dass seine Handhabung bei fiebernden, etwas unruhigen Kranken eine recht schwierige ist.

Wir müssen also vorläufig, so unbefriedigend dies sein mag, auf tiefere Einblicke in die Mechanik des Kreislaufs bei den acuten Infectionskrankheiten verzichten und uns darauf beschränken, die im

Vergleich zu den allgemein-pathologischen Erscheinungen relativ groben Symptome zu studiren, welche von Seiten des Herzens hervorgerufen werden. Es wird uns dem Verständniss der allgemeinen Erscheinungen näher bringen, wenn es uns gelingt, speciell den Herzmuskel in seinem Verhalten bei den verschiedenen Infectionskrankheiten kennen zu lernen.

Auf besondere Symptome von Seiten des Herzmuskels ist bisher ausserordentlich wenig geachtet worden, während jeder Arzt das Verhalten des Klappenapparats, des Pericards bei den bekannten Infectionskrankheiten sorglich überwacht. Namentlich in Deutschland sind die wenigen, diese Symptome behandelnden Arbeiten kaum zur allgemeinen Kenntniss gekommen. Neben der Herzschwäche und der Dilatation wird nur das augenfälligste in allen Lehrbüchern erwähnt, die plötzliche „Herzlähmung" bei Typhus, Diphtherie und Scharlach.

Von der Untersuchung eines plötzlichen Todes bei einem Typhusfall[1]) nahm die nachfolgende Arbeit ihren Ausgang. Wie bekannt, ist die Annahme, dass ein solcher plötzlicher Tod stets ein Herztod sei, keineswegs allgemein anerkannt. Um der Entscheidung dieser Frage näher zu kommen, hatte Herr Prof. Curschmann die Güte, mich zu einer eingehenden Untersuchung des betreffenden Herzens zu veranlassen. Dabei ergab sich im Wesentlichen das von den Franzosen gezeichnete Bild der infectiösen Myocarditis, einer Erkrankung, deren Existenz von vereinzelten deutschen Autoren bestätigt, von anderen in ihrer Bedeutung für nebensächlich gehalten, von der überwiegenden Mehrzahl völlig ignorirt wird.

Von dieser Controverse ausgehend, habe ich eine Anzahl von Typhus-, Scharlach- und Diphtherieherzen histologisch untersucht und hoffe in anatomischer Beziehung zu einem gewissen Abschluss gelangt zu sein.

Fast sämmtliche Herzen wurden systematisch nach der von Krehl[2]) geschilderten Methode untersucht. Nachdem eine Untersuchung frischer Präparate vorausgegangen war, wurden die Herzen vor oder nach der Härtung in Müller'scher Lösung in Querscheiben von 1—1½ Cm. Dicke geschnitten. Von jeder Scheibe wurden Schnitte mit Hülfe des Mikrotoms angefertigt und entsprechend gefärbt.[3]) Auf diese Weise gelangt jeder Theil des Herzens zur mikro-

1) Vgl. Romberg, Verhandl. des IX. Congr. für innere Med. 1890. S. 356.

2) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLVI. S. 457.

3) Zur Färbung der Schnitte kann ich besonders das Alauncarmin, eventuell mit einer leichten Eosinnachfärbung, empfehlen.

skopischen Untersuchung. Es ist ein recht zeitraubendes, aber dringend gebotenes Verfahren, da ein Herz in seinen verschiedenen Theilen sich völlig verschieden verhält. Es kommt vor, dass ein Abschnitt in jeder Beziehung normal erscheint, während ein anderer hochgradig erkrankt ist. Man kann daher über das mikroskopische Verhalten eines Herzens nur dann urtheilen, wenn man es in allen Theilen gleichmässig untersucht hat. Ich möchte hier die Gelegenheit ergreifen, Herrn Cand. med. Forstmann für die Anfertigung der Schnitte von einer Anzahl von Diphtherieherzen bestens zu danken.

Einen festen anatomischen Boden unter den Füssen konnte ich versuchen, klinische, auf Erkrankung des Herzmuskels zu beziehende Symptome zu suchen. Ich kann nicht hoffen, in ihrer Schilderung auch nur annähernd Vollständiges zu bieten; aber ich möchte doch auf Erscheinungen hinweisen, die bisher zum Theil nur wenig beachtet, zum Theil gänzlich unbekannt sind.

II. Pathologische Anatomie.

1. *Historisches.*

Um die Geschichte der Anschauungen über die anatomischen Veränderungen des Herzens bei den uns beschäftigenden Infectionskrankheiten kennen zu lernen, werden wir zweckmässig die Geschichte des Typhusherzens als Ausgangspunkt unserer Betrachtungen wählen. Sein Verhalten war schon ziemlich gut bekannt, als man auch im Diphtherieherzen nach ähnlichen Veränderungen zu suchen begann. Ueber das Scharlachherz endlich bezitzen wir nur recht spärliche Angaben.

Im zweiten Viertel unseres Jahrhunderts erwachte das Interesse für die anatomischen Veränderungen des Herzens bei Typhus abdominalis. Man beschränkte sich anfangs auf ziemlich allgemein gehaltene Schilderungen seiner Form, Farbe und Consistenz. Louis[1]), der erste Autor des Typhusherzens, und nach ihm Andral[2]), Günsburg[3]), Wunderlich[4]), Stokes[5]) beschrieben mehr oder minder ausführlich die Abnahme der Consistenz, die bald in der linken, bald in der rechten Herzhälfte stärker gefunden wurde. Das Herz sei

---

1) Recherches sur la maladie connue sous les noms de gastro-entérite etc. Paris 1829.

2) Grundriss der pathol. Anatomie, deutsch von Beckers. 1830. 2. Theil. 2. Hauptstück. S. 271.

3) Die pathologische Gewebelehre. 1845. I. S. 174.

4) Handbuch der Pathologie u. Therapie. 1848. III. S. 966.

5) Die Krankheiten des Herzens, deutsch von Lindwurm. 1855. S. 341 ff.

schlaff wie ein feuchtes Tuch, habe die Farbe der „*Feuille morte*“. Louis sah diese Erweichung, die er nicht als entzündlich betrachtete, bei der Hälfte der zwischen dem 8. und 20. Tage gestorbenen Kranken. Günsburg schrieb dem Herzen des Typhösen „ein leicht zu erkennendes, fast pathognomonisches Aussehen“ zu. Während der linke Ventrikel seine Form im Wesentlichen bewahre, sei der rechte Ventrikel zusammengefallen und schlaff und zeige unter seiner Basis eine grubige Vertiefung. Stokes betonte, dass die Consistenzveränderung beim Abdominaltyphus seltener und weniger hochgradig sei, als bei dem exanthematischen. Auch Rokitánsky[1]) schilderte das Typhusherz in der damals üblichen Weise. Er hielt die bisweilen vorkommende Consistenzabnahme für eine symptomatische, auf keiner wesentlichen Störung der Textur beruhende Erscheinung. Und noch in neueren Handbüchern wird der grösseren oder geringeren Schlaffheit des Herzens ein, wie ich glaube, ungerechtfertigtes Gewicht für die Beurtheilung der Leistungsfähigkeit beigelegt. So wichtig eine thatsächliche Consistenzveränderung des Herzens sein mag, so ist sie doch bei einem Muskel, wie dem Herzen, das sich im Augenblick der Section in den verschiedensten Graden der Todtenstarre befindet, äusserst schwer zu beurtheilen und deshalb nur mit der grössten Vorsicht zu verwerthen.

Mit dem Erscheinen von Virchow's[2]) epochemachender Arbeit über die parenchymatöse Entzündung brach auch für die Anatomie des Typhusherzens eine neue Zeit an. Virchow setzte an Stelle der traditionellen Consistenzveränderungen mikroskopisch und chemisch sicher erkennbare Veränderungen der histologischen Textur. Er beschrieb die albuminoide Körnung und die Verfettung der Herzmuskelfasern. In rascher Folge widmeten seit dem Erscheinen der Virchow'schen Arbeit eine ganze Reihe ausgezeichneter Autoren ihre Aufmerksamkeit der parenchymatösen Entzündung des Typhus- und später des Diphtherieherzens und versuchten zum Theil schon die klinischen Erscheinungen auf die anatomischen Veränderungen zurückzuführen. Ich werde auf diese Bestrebungen später zurückkommen und will hier nur die Fortschritte der pathologischen Anatomie besprechen.

Die erste eingehende Untersuchung von Typhusherzen ging aus dem Virchow'schen Institute hervor. Böttcher[3]) fand in 1 Fall reihenweise Fettkörnchen zwischen hyalin gewordenen Fibrillen, Ver-

1) Handbuch der spec. pathol. Anatomie. 1842. II. S. 420, III. S. 247.
2) Virchow's Archiv. Bd. IV. S. 266 f.
3) Ebenda. Bd. XIII. S. 230 u. 398.

schwinden der Querstreifung und Proliferation der Muskelkerne, Uebergang derselben in spindelförmige Zellen. Bei der Präparation wurden diese Zellen in grosser Menge frei, indem sie sich von den Primitivbündeln ablösten. In einem zweiten Fall fand er ähnliche Veränderungen, besonders stark in den Papillarmuskeln und der inneren Schicht ausgebildet. Böttcher hielt die Zellenneubildung für die Ursache des Faserzerfalls.

In den nächsten Arbeiten wurde besonders die Frage nach der Bedeutung dieser neugebildeten Zellen discutirt. Stein[1]) hielt den Untergang der Muskelfasern für den primären, die Zellenneubildung, die er von dem Bindegewebe ausgehen liess, für den secundären, zur Regeneration führenden Vorgang. Waldeyer[2]) hielt die Zellen mit Sicherheit für neugebildete Muskelelemente, da einige eine deutliche Querstreifung zeigten. Sie lagen im Zwischengewebe in Gruppen und Zügen zusammen. „Viele zeigten ganz dieselben Anhäufungen von gelblichen Pigmentkörnern, wie man sie in den Herzmuskelfasern so häufig findet.“ Waldeyer glaubte, dass diese Zellen aus dem Perimysium internum entstehen. Zenker[3]) erwähnte bei seiner Schilderung des Typhusherzens nichts von Neubildungsvorgängen.

Hoffmann[4]) begnügte sich mit der Bemerkung, dass die Neubildungsvorgänge am Herzen in derselben Weise vor sich gingen, wie an den Skeletmuskeln. Die Regenerationsvorgänge an letzteren beschreibt er folgendermaassen (l. c. S. 356 ff.): Die Muskelkerne, deren Protoplasma zunimmt, vermehren sich und liefern die Kerne für massenhafte, den Sarkolemmschlauch ausfüllende, eckige Zellen (die Muskelzellschläuche Waldeyer's, denen ihr Entdecker keine Bedeutung für die Regeneration zuschrieb). Diese Zellen werden frei und gelangen in das Perimysium, wo sie Spindelform annehmen. Mehrere solcher Zellen verschmelzen und bilden sogenannte Muskelplatten. Aus diesen gehen dann wieder wahre Muskelfasern hervor. Die einfache Uebertragung der an den Körpermuskeln beobachteten Verhältnisse auf das Herz, wie sie Hoffmann anzunehmen scheint, scheitert an dem völlig verschiedenen Bau beider Muskelarten. Namentlich fehlt am Herzen das Sarkolemm, das für die Beurtheilung der Frage, ob Zellen in oder ausserhalb der früheren Faser liegen, von ausschlaggebender Bedeutung ist.

1) Untersuchungen über die Myocarditis. München 1861. S. 105.

2) Virchow's Archiv. Bd. XXXIV. S. 509 f.

3) Ueber die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis. Leipzig 1864. S. 29 ff.

4) Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus. Leipzig 1869. S. 230.

Ferner hat Hayem[1]) in seiner ausgezeichneten, bei uns viel zu wenig bekannten Arbeit über die „*Myosites symptomatiques*“ der Regenerationsfrage besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Er beschreibt gleichfalls die Wucherung der Muskelkerne und im Zwischengewebe eigenartige Elemente, die mit denjenigen der früheren Autoren identisch sind. Ich gebe seine Beschreibung weiter unten wörtlich. Die Bedeutung dieser Zellen sei nicht klar, da nicht zu entscheiden sei, ob sie in oder zwischen den Fasern liegen. Hayem glaubt, dass die Wiederherstellung des Herzmuskels ohne Neubildung von Fasern durch einfaches Schwinden der körnigen Infiltration vor sich geht.

Mit den letztgenannten Arbeiten scheint das Interesse für die etwaigen Regenerationsvorgänge am Typhusherzen erschöpft. Für das Diphtherieherz hat Huguenin[2]) sich kürzlich dahin ausgesprochen, dass die Muskelkerne sammt ihrem Protoplasma wucherten, später frei würden und Zellen bildeten, von denen eine Regeneration ausginge.

Mit Sicherheit geht aus den widersprechenden Ansichten der Autoren wohl nur hervor, dass die Kerne der Fasern an Zahl zunehmen, dass sich ferner im Perimysium eigenartige Zellen verschiedener Form finden. Zweifelhaft bleibt, ob dieselben zu Regenerationsvorgängen in Beziehung stehen.

Ueber die Erkrankung der Muskelfasern selbst vermochte man nach Virchow's erschöpfender Beschreibung bis heute nichts wesentlich Neues beizubringen. Uebereinstimmend sah man albuminoide und fettige Körnung, Vermehrung des bräunlichen, die Kerne umgebenden Pigments, Veränderungen, die sich meist ziemlich gleichmässig über beide Ventrikel vertheilt fanden, nur bisweilen in der einen Herzhälfte, in der inneren oder äusseren Schicht des Myocards stärker entwickelt waren. Zenker (l. c. S. 35) beobachtete ausserdem in einem Fall wachsartige Degeneration einzelner Fasern, bisweilen stärkeren Glanz oder glänzende Querbänder, ein vielleicht als beginnende wachsartige Degeneration zu deutendes Bild. Oefters sah er äusserst zahlreiche quere Rupturen der Fasern, in 1 Fall nur in der Axe, während die Peripherie der Fasern intact war, eine Erscheinung, die 13 Jahre später von Renault und Landouzy[3]) von Neuem entdeckt wurde.

---

1) Arch. de phys. norm. et pathol. 1870. p. 288—291.
2) Red. de méd. 1888. p. 798 et 1002.
3) Cit. von Dewèvre, Arch. gén. de méd. 1887. Oct.-Déc. p. 413.

Hayem (l. c. S. 286—288) unterschied 3 Grade der parenchymatösen Veränderung je nach der Dauer des Fiebers. In der ersten Krankheitswoche erscheint das Herz für das blosse Auge normal; mikroskopisch zeigt sich leichte Körnung der Fasern. Nach mindestens 8 tägigem Fieber wird die Farbe des Herzens grauröthlich, blass, bisweilen ins Gelbe spielend. Seine Consistenz ist vermindert. Die Fasern sind jetzt stärker gekörnt. Selten ist ein Faserabschnitt hyalin gequollen. Die Muskelkerne proliferiren. Im 3. Stadium nach mindestens 15 tägigem Fieber ist das Herz kugelig erweitert, sehr weich. Die degenerirten Fasern beginnen zu schwinden. Die oben erwähnten eigenartigen Gebilde im Zwischengewebe erscheinen. Wir werden später sehen, dass diese Hayem'sche Eintheilung etwas schematisch ist. Die Verhältnisse sind viel wechselnder.

Auf die häufige starke Verfettung des Diphtherieherzens zuerst hingewiesen zu haben, ist Mosler's[1]) Verdienst. J. Rosenbach[2]) betonte namentlich die wachsartige Degeneration seiner Fasern. Auch Birch-Hirschfeld[3]), Leyden[4]) u. A. fanden starke parenchymatöse Veränderungen bei frischen Fällen.

Dass das Herz bei Scharlach meist eine beginnende Fettmetamorphose zeigt, hat Virchow[5]) erwähnt.

Anmerkung. Es ist vielleicht nicht ohne Interesse, die von den verschiedenen Autoren angegebenen Zahlen über die Häufigkeit der parenchymatösen Degeneration beim Typhus zusammenzustellen, weil ausgezeichnete Beobachter zu ziemlich verschiedenen Anschauungen über diesen Punkt gelangt sind. Stein (l. c. S. 145) sah unter 40 Fällen 15 mal parenchymatöse Veränderungen, Zenker (l. c. S. 36 Anm.) unter 21 Fällen 11 mal keine Veränderung, 5 mal körnige Infiltration einzelner Bündel, 2 mal ausgebreitete stark körnige Degeneration, 1 mal glänzende Querbänder, viele kleine Querrisse, 2 mal grösseren Glanz bei undeutlicher Querstreifung. Hoffmann (l. c. S. 230) untersuchte die stattliche Menge von 150 Herzen. Er fand 56 normal oder wenig verändert, 39 schwach körnig degenerirt, resp. noch mit Querstreifung, 46 stark körnig ohne oder mit scholliger Veränderung. In 20 Fällen beherrschte letztere, mehr oder weniger entwickelt, das mikroskopische Bild. Dagegen fand E. Wagner[6]) in 59 Typhusherzen constant albuminoide Infiltration, nur 9 mal stärkere Verfettung, nicht selten einzelne fettig degenerirte Fasern.

---

1) Archiv der Heilkunde. 1873. XIV.
2) Virchow's Archiv. Bd. LXX. S. 352.
3) Jahresbericht der Gesellsch. f. Natur- u. Heilkunde in Dresden. 1879.
4) Zeitschrift f. klin. Med. Bd. IV. 1882. S. 334.
5) Charité-Annalen. Bd. II. S. 737 f.
6) Verhandl. der med. Gesellsch. zu Leipzig. 1864. Bd. I. S. 138.

Eine chemische Analyse zur Bestimmung des Fettgehalts eines Typhus-, resp. Diphtherieherzens hat, so viel ich sehe, nur Böttcher (l. c. S. 398 resp. 394) gemacht. Das erstere, stark fettig degenerirt, enthielt 79,35 Proc. Wasser und getrocknet 11,38 Proc. Fett, das letztere, scheinbar nicht verfettet, 82,36 Proc. Wasser und 8,892 Proc. Fett.

Mit dem Studium der parenchymatösen Veränderungen allein, so wichtig dieselben auch sein mochten, kam man offenbar nicht weiter. Hayem[1]) war es vorbehalten, interstitielle Processe im Herzen bei Typhus und bei anderen Infectionskrankheiten zu entdecken und damit einen Weg zu betreten, der reiche Erfolge versprach und zu solchen geführt hat. Die Arbeiten Hayem's sind der zweite grosse Fortschritt in der Kenntniss der acuten Veränderungen des Herzens. Er beschrieb die acute interstitielle Myocarditis.

Kleinzellige Elemente, weisse Blutkörperchen, fanden sich um die Gefässe des Herzmuskels herum, bisweilen auch im Endocard und Pericard. Ihre Zahl war sehr wechselnd, nie so gross, dass man an eine eitrige Infiltration denken könnte. Das infiltrirte Bindegewebe zwischen den Bündeln und den einzelnen Fasern war verbreitert (l. c. 1870. S. 288 f.). Seine Kerne erschienen besonders längs der Capillaren verdickt und vermehrt (1869. S. 706). Hayem beschrieb weiterhin eine typhöse Endarteriitis, welche die Hauptverzweigungen der Kranzarterien frei liess und die kleinen Aeste im Pericard und in der Musculatur in wechselnder Ausdehnung befiel. Die Intima der erkrankten Arterien war verdickt, ihr Lumen dadurch verengert. Häufig vervollständigten weisse, seltener rothe Thromben den Verschluss des Gefässes (1869. S. 708, 1870. S. 428 f.) Mehrmals beobachtete fibröse Narben in der Herzwand mit alter arterieller Obliteration glaubte Hayem nicht mit Sicherheit als Folge eines acuten Processes auffassen zu können (1870. S. 432). — Ich habe oben erwähnt, dass Hayem 3 Grade der parenchymatösen Veränderung unterschied. Erst im 3. Stadium, also nicht vor der 3. Typhuswoche, sind die interstitiellen Veränderungen nachweisbar. Sie bilden sich in der Reconvalescenz wieder zurück. Der Grad der Herzaffection war proportional der Schwere der Allgemeininfection. Auch der Genius epidemicus beeinflusste den Grad der Veränderung (1870. S. 477).

Hayem setzte also neben die parenchymatösen Degenerationen, deren Einfluss auf die Herzkraft, wenn auch nicht fraglich, so doch schwer abzuschätzen ist, Veränderungen, welche in ihrer Wirkung

1) Arch. de phys. norm. et pathol. 1869. II. p. 699 und 1870. III. p. 81.

viel besser beurtheilt werden konnten. Entzündliche Infiltration, Verringerung der Blutzufuhr sind in ihren Folgen relativ gut gekannte Processe. Bestätigte sich also die Hayem'sche Entdeckung, so konnte man hoffen, auch in der Deutung der klinischen Erscheinungen an den Infectionsherzen weiter zu kommen.

Merkwürdigerweise liessen weitere eingehende Untersuchungen lange auf sich warten. Das allgemeine Interesse hatte sich einem mehr klinischen Gegenstande, dem plötzlichen Tod im Verlaufe des Typhus und der Diphtherie zugewandt. Während über diesen Gegenstand eine recht ausgedehnte Literatur erwuchs, zahlreiche Hypothesen aufgestellt wurden, vernachlässigte man die pathologische Anatomie des Herzens, die bei verschiedenen Theorien des plötzlichen Todes allerdings eine hervorragende Rolle spielte, fast vollständig. So besitzen wir über das Typhusherz aus der neueren Zeit nur wenige Arbeiten. Sie bestätigten sämmtlich Hayem's erste Mittheilungen.

Während diese Arbeiten, auf die wir weiter unten zurückkommen, fast ausschliesslich französischen Autoren entstammen, verdanken wir die Kenntniss der diphtheritischen Myocarditis mehr deutschen Forschern. Schon J. Rosenbach (l. c.) erwähnte kleinzellige Infiltration um die Gefässe herum, aber er fasste sie als einen secundären Vorgang auf und stellte die parenchymatöse Degeneration in die erste Linie.

Es ist Birch-Hirschfeld's (l. c.) unbestreitbares, aber wenig bekanntes Verdienst, zuerst an der Hand von 2 genau untersuchten Fällen nachdrücklich auf die hochgradige interstitielle Myocarditis hingewiesen zu haben, welche sich im Verlaufe der Diphtherie entwickelt. Er betonte mehr, als Hayem, die starke kleinzellige Infiltration.

3 Jahre nach dem Erscheinen der Birch-Hirschfeld'schen Arbeit veröffentlichte Leyden (l. c.), ohne dieselbe zu kennen, seine bekannte Arbeit „Ueber die Herzaffectionen bei der Diphtherie". Bei der Untersuchung von 3 Fällen kam er zu denselben Resultaten, wie Birch-Hirschfeld. Er fand ausserdem ein charakteristisches Merkmal dieser „acuten typischen Myocarditis" in der Hinterlassung „von atrophischen Herden, deren entzündliche Natur durch die Kernwucherungen und die Ablagerung von Pigmentschollen erwiesen ist" (S. 343). — Diese Herde gleichen vollständig jungen myocarditischen Schwielen. Ihre Existenz scheint zu beweisen, dass die acute Myocarditis chronische Schwielenbildung veranlassen kann. Wir kommen bei der Besprechung meiner eigenen Untersuchung auf diesen Punkt zurück.

Auch Unruh[1]) konnte in einem Fall die Befunde Birch-Hirschfeld's und Leyden's bestätigen. Huguenin (l. c.) schilderte die diphtheritische Myocarditis mehr im Sinne Hayem's.

Ueber etwaige interstitielle Processe im Scharlachherzen scheint anatomisch nichts bekannt zu sein, obgleich es wahrscheinlich sein musste, dass der Aehnlichkeit der Herzsymptome bei Scharlach und Diphtherie, auf die Leyden am Schluss seiner Arbeit aufmerksam macht, auch anatomisch ähnliche Veränderungen zu Grunde lägen.

Die weitere Entwicklung unserer Kenntniss der infectiösen Myocarditis kann mit wenigen Worten geschildert werden.

Bouchut[2]) und sein Schüler Labadie-Lagrave[3]) glaubten bei der Diphtherie, wie bei dem Typhus, neben der sehr häufigen Myocarditis eine „*Endocardite végétante*“ an der Mitralis beobachtet zu haben und schrieben derselben eine hervorragende Bedeutung zu. Bouchut's Angaben sind unbestätigt geblieben.

H. Martin[4]) wandte in seinen ausgezeichneten Arbeiten der Hayem'schen Endarteriitis besondere Aufmerksamkeit zu. Er fand sie bei Diphtherie und Typhus: Die Zellen der Intima wucherten. Zudem wurde die elastische Membran durch eine Zellwucherung in der Media nach innen gedrängt, oder in mehrere Lamellen getheilt. Umwandlung der neugebildeten Zellen in fibröses Bindegewebe bildete den Abschluss des Processes.

E. Barié[5]) identificirte entzündliche Processe an den grossen Arterien mit der eben geschilderten Erkrankung der Kranzadern. Auch Landouzy und Siredey[6]) legten das Hauptgewicht auf die Erkrankung der Arterien, fanden aber daneben dieselben interstitiellen Veränderungen, wie Hayem, besonders an der Herzspitze und den Papillarmuskeln der Mitralis. Ferner fanden sie bei einem 23jährigen Mann, der 2 Jahre zuvor angeblich einen Typhus durchgemacht hatte und am 14. Tage eines neuen Typhus starb, ausgedehnte schwielige Myocarditis mit frischen Nachschüben. Sie fassen dieselbe als eine Folge des ersten Typhus auf und weisen damit auch ihrerseits auf die Möglichkeit hin, dass die acuten interstitiellen Processe zu chronischen Erkrankungen des Herzmuskels führen können.

Der einzige deutsche Autor, der sich über den Befund bei Typhusherzen äussert, ist Leyden (l. c. S. 349). Er sah mehr oder

---

1) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. Bd. XX. S. 1.
2) Gaz. des hôp. 1875. No. 135 u. 138. 3) Thèse de Paris 1873.
4) Revue de méd. 1881. p. 383 ff. und 1883. p. 103 ff.
5) Ibidem. 1884. p. 1. 6) Ibidem. 1885. p. 843, 1887. p. 804.

weniger reichliche zellige Wucherungen zwischen den Fasern, oder auch keine Veränderung, nie so starke wie bei der Diphtherie.

Die erwähnten Arbeiten hatten bewiesen, dass im Herzen bei Typhus und Diphtherie neben den parenchymatösen auch interstitielle Processe, kleinzellige Infiltration, Bindegewebswucherung, Endarteriitis vorkommen. Sie waren, sollte man meinen, beachtenswerth genug, um nicht ohne Nachprüfung mit Stillschweigen übergangen zu werden, wie es in unseren klinischen Lehrbüchern durchweg geschieht. Eichhorst kennt nur die parenchymatösen Veränderungen. Strümpell und Fräntzel[1]) erwähnen zwar die diphtheritische Myocarditis, als deren Autor der Letztere — mit Unrecht, wie wir sahen — Leyden betrachtet, messen derselben aber offenbar keine besondere Bedeutung bei. Von einer typhösen Myocarditis sagen sie nichts.

Die Lehrbücher der pathologischen Anatomie (Birch-Hirschfeld[2]), Ziegler[3]), Orth[4])) erwähnen nur kurz die Leyden'sche Schilderung. Orth hält die Degeneration des Myocards für regelmässiger und wichtiger, als die selbst bei der Diphtherie seltene interstitielle Myocarditis. Dieselbe Anschauung hat er noch kürzlich in einer aus seinem Institut hervorgegangenen Arbeit[5]) vertreten.

Die infectiöse Myocarditis ist — das darf man, ohne sich einer Uebertreibung schuldig zu machen, behaupten — der allgemeinen ärztlichen Anschauung völlig unbekannt. Hoffentlich trägt die folgende Schilderung dazu bei, ihr eine verbreitetere Anerkennung zu verschaffen.

2. *Eigene Untersuchung.*

Zu meiner eigenen Untersuchung übergehend, werde ich zunächst im Allgemeinen den anatomischen Befund schildern, der sich mir an den verschiedenen Herzen bot.

a) Makroskopische Veränderungen. Ziemlich oft zeigte schon die makroskopische Betrachtung des Herzens pathologische Veränderungen desselben. Starke Dilatation des rechten Ventrikels und besonders des rechten Herzohrs war überaus häufig und stand oft in auffallendem Gegensatz zu der Contraction und der derben Consistenz der linken Herzhälfte. Eine abnorme Schlaffheit des

1) Krankheiten des Herzens. 1889. S. 201 f.
2) Spec. pathol. Anatomie. 3. Aufl. 1887. Bd. II. S. 98.
3) Spec. pathol. Anatomie. 4. Aufl. 1886. S. 53.
4) Spec. pathol. Anatomie. 1887. Bd. I. S. 165 f.
5) G. C. Schemm, Virchow's Archiv. Bd. CXXI. S. 235.

ganzen Herzens war bei der Mehrzahl der Typhusherzen vorhanden, sonst selten, nie so hochgradig, dass man die Consistenz mit der eines feuchten Tuches hätte vergleichen können. Auf diese Veränderungen möchte ich nach meinen obigen Bemerkungen kein allzugrosses Gewicht legen. Wichtiger erscheinen die oft schon mit blossem Auge sichtbaren Veränderungen der Herzmuskelsubstanz selbst, die Trübung, die bisweilen starke allgemeine Verfettung, die nicht besonders häufige Anämie.

Am Pericard fanden sich ausser den gewöhnlichen agonalen Ekchymosen nur vereinzelt makroskopisch entzündliche Erscheinungen. In einem derartigen Fall (Nr. 4) zeigte sich eine geringe aneurysmatische Ausbuchtung der linken Ventrikelspitze, wie sie auch Leyden an einem Diphtherieherzen gesehen hat. Die Seltenheit der äusserlich sichtbaren Pericarditis steht zu der Häufigkeit ihres thatsächlichen Vorkommens in auffallendem Gegensatz. Der Grund wird später zu besprechen sein.

Am Endocard der Herzwand bemerkte man häufig leichte Trübungen. Der Klappenapparat war in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle vollständig normal.

b) Mikroskopische Veränderungen. Bei der Geringfügigkeit der makroskopischen Veränderungen war die oft enorme Ausbildung der mikroskopischen ausserordentlich auffallend. Hayem[1]) hat scheinbar nur die Herzen genauer untersucht, die schon makroskopisch erkrankt erschienen. Ich habe die mikroskopische Untersuchung auch bei äusserlich normal erscheinenden Herzen ausgeführt. Eine besondere Auswahl der Fälle habe ich absichtlich nicht getroffen.

Bei der Schilderung der hystologischen Veränderungen wird es zweckmässig sein, die parenchymatösen und interstitiellen Processe gesondert zu betrachten, da dieselben in ziemlich weiten Grenzen unabhängig von einander sind.

Parenchymatöse Veränderungen. Für die Erscheinungen an der Fasersubstanz selbst lieferte mir die Untersuchung von frischen und mehrfach auch von Osmium-Präparaten die wichtigsten Aufschlüsse. Es war unmöglich, jedes Herz auf diese Weise ebenso systematisch zu untersuchen, wie im gehärteten Zustand. Ich kann daher nur über das Vorkommen, nicht über die Ausdehnung der allein bei dieser Art der Untersuchung wahrnehmbaren Processe berichten. Es ist auch möglich, dass dieselben an den zur Unter-

---

1) l. c. 1870. S. 286.

suchung gewählten Stücken stärker oder geringer ausgebildet waren, als es dem Verhalten des ganzen Herzens entsprach.

Fast regelmässig fand sich mehr oder minder ausgebildete albuminoide Körnung, recht häufig fettige, nur vereinzelt wachsartige oder hyaline Degeneration. Ich gebe die Zahlen in der Anmerkung.[1]) Hier will ich nur hervorheben, dass die Verfettung namentlich in Diphtherieherzen oft sehr stark ausgebildet war. Die Fasern waren dann erfüllt von einer grossen Anzahl mittelgrosser Fetttröpfchen, welche die Querstreifung fast oder ganz verdeckten.

Einzelne Abschnitte der Fasern waren von grösseren Fetttröpfchen gleichsam vollgestopft, dadurch dicker, als die angrenzenden Theile. Nach Auflösung der Fetttropfen präsentirten sich solche Abschnitte als leere, blasse Schläuche und waren als solche auch im gehärteten Präparat sichtbar. Sie besassen keine Kerne.

Die wachsartige Degeneration war nur in einzelnen Diphtherieherzen bis zur Bildung von Wachsschollen innerhalb der Fasern gediehen. In den übrigen Fällen zeigten die Fasern nur einen auffallenden Glanz, oft mit noch angedeuteter Querstreifung und leichter albuminoider Körnung.

Mehrfach sah ich besonders an gehärteten Präparaten von Typhusherzen massenhafte Querrisse der Fasern. Dieselben sassen meist an der Stelle der Kittsubstanz. Querrisse in dem Zellleib selbst, oder ein besonderes Hervortreten der Längsstreifung dieser Fasern habe ich nicht gesehen. v. Recklinghausen und v. Zenker[2]) haben kürzlich (beim X. internationalen medicinischen Congress in Berlin) diese zuerst von Letzterem, später von Renault (l. c.) als *„Myocardite segmentaire"* beschriebene Veränderung für agonal erklärt. Wir wollen deshalb auf sie kein besonderes Gewicht legen.

1) Anmerkung.

	Albuminoide Körnung	Verfettung	Hyaline oder wachsartige Degeneration
Typhus (11 Fälle)	7 mal mässig 3 = stark 1 = nicht notirt	4 mal mässig 2 = stark 5 = fehlend	2 mal gering 9 = fehlend
Scharlach (10 Fälle)	6 mal mässig 2 = stark 1 = fehlend 1 = nicht notirt	1 mal mässig 1 = stark 8 = fehlend	3 mal mässig 7 = fehlend
Diphtherie (8 Fälle)	4 mal mässig 1 = stark 3 = fehlend	5 mal stark 3 = fehlend	2 mal vorhanden 6 = fehlend

2) Centralblatt für allgem. Pathologie. 1890. S. 579 f.

Ganz selten sah ich ferner auf Quer-, weniger deutlich auf Längsschnitten der gehärteten Präparate eine eigenthümliche Vacuolenbildung, wie sie Krehl[1]) an Klappenfehlerherzen beschrieben hat. Krehl fasste diese Vacuolen als Lücken auf, die durch die Fettextraction bei der Präparation entstanden seien. Ich habe sie gerade an Herzen mit besonders starker Verfettung vermisst und bei geringer oder fehlender Verfettung gefunden. Ich möchte sie daher nicht als wirkliche Lücken deuten, sondern eher annehmen, dass das netzartig die Faser durchsetzende Protoplasma an Menge und Ausdehnung zugenommen habe. Solche Wucherungsvorgänge des Protoplasmas werden wir auch an der centralen Spindel der Muskelzelle kennen lernen und ich möchte die scheinbare Vacuolenbildung damit auf eine Stufe stellen. Ich lasse dahingestellt, ob die Vermehrung des Protoplasmas, oder der Untergang der contractilen Substanz der primäre Vorgang ist. Bilder, wie die von Huguenin[2]) gezeichneten, wo die ganze Faser mit Ausnahme eines dünnen Ringes contractiler Substanz am Rande von hellem Protoplasma erfüllt ist, habe ich nur einmal gesehen.

Nicht die Vacuolenbildung, sondern eine mit starken Systemen eben sichtbare Körnung scheint der Ausdruck der albuminoiden und der geringen und mittelstarken fettigen Entartung der Fasern am gehärteten Präparat zu sein. Diese gekörnten Fasern färben sich mit Eosin bedeutend blässer als normale, lassen aber stets ihre Zeichnung noch deutlich erkennen. Die Körnung verschleiert dieselbe nur. Stärkere Grade der Verfettung hinterlassen nur leere Schläuche ohne contractilen Inhalt.

Die Veränderungen der Kerne erscheinen besonders wichtig. Ihr Vorkommen bei der Diphtherie wurde zuerst von Rosenbach[3]) kurz erwähnt, später von Oertel[4]) eingehender gewürdigt. Ich habe sie am regelmässigsten bei der Diphtherie, weniger häufig bei Typhus, am seltensten bei Scharlach gesehen. Eine Vermehrung der Zahl der Kerne, wie sie Oertel beschreibt, konnte ich nicht mit Sicherheit feststellen. Die Kernzahl ist bei Kindern wegen der Schmalheit der Fasern, der Kürze der einzelnen Zellen grösser, als bei Erwachsenen, und kann leicht schon pathologisch vermehrt erscheinen, wenn sie sich noch in der Breite des Normalen hält. Von der auch im normalen Herzen häufigen 2- und selteneren 4-Theilung[5]) abgesehen,

1) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLVI. S. 459.
2) Revue de méd. 1888. p. 1001. 3) Virchow's Archiv. Bd. LXX. S. 357.
4) Die Pathogenese der epidemischen Diphtherie. 1887. S. 62.
5) Vgl. Schweigger-Seidel, Stricker's Handb. d. Lehre von den Geweben. 1871. Bd. I. S. 179.

handelte es sich stets um Vergrösserung der Kerne. Die Vergrösserung zeigte sich in zwei Haupttypen, entweder als ausschliessliche Verlängerung, oder als Uebergang aus der stäbchenförmigen in eine plattenförmige Gestalt, die ich, obwohl die Benennung sich nicht völlig mit dem Vorgang deckt, der Kürze halber als Aufblähung bezeichnen will.

Die Verlängerung erreichte oft ganz enorme Grade. Wiederholt habe ich in Kinderherzen eine Länge von 56—64 μ, also das Vierfache der normalen Länge und darüber, und sehr häufig von 35—45 μ gefunden. Die Kerne waren entweder stärker gefärbt, als normale und dann meist von normaler oder verminderter Breite, oder blasser gefärbt und dann häufig bis 11 μ verbreitert. Aeusserst verschieden verhielten sich die Contouren dieser Riesenkerne. Während sie bei den einen völlig glatt waren, zeigten sie bei anderen scheinbar regelmässige Einschnürungen, die den Kern in 8—15 Segmente theilten. Wieder andere waren völlig unregelmässig gestaltet und zeigten oft die merkwürdigsten Formen. In den langen, blass gefärbten Kernen fanden sich bisweilen 10 und mehr dunkler gefärbte, hinter einander liegende, wie Kernkörperchen aussehende Flecke. Die blassen Kerne waren ferner öfters an einem Rande oder Ende stärker gefärbt.

Die zweite Art der Kernveränderung, die „Aufblähung“, fand sich seltener, als die Verlängerung. Die aufgeblähten Kerne, Ehrlich's[1]) Kernplatten, waren stets blasser gefärbt, als die normalen. Sie nahmen oft die ganze Faserbreite ein. Ihre Grösse wechselte von 16,8/12,8 μ bis zu 18,0/14,4 μ. Sie zeigten meist 1 oder 2 intensiver gefärbte Streifen an ihren Rändern, seltener in ihrer Mitte, enthielten bisweilen 1 oder 2 peripher oder central gelegene Kernkörperchen und vereinzelt ein stark gefärbtes Fadennetz von völlig unregelmässiger Anordnung.

Die den Kern umgebende Protoplasmaspindel enthielt bei den Erwachsenen fast regelmässig wechselnd reichliches Pigment, das ich bei den Kindern stets vermisste. Dass es sich mit Ueberosmiumsäure braunschwarz färbt, hat Krehl (l. c. S. 459) schon erwähnt. Sicher ist eine so starke Pigmentirung für jüngere Individuen pathologisch. Ein zweifelloser Zusammenhang zwischen Kernveränderung und Pigmentreichthum, wie ihn Krehl an Klappenfehlerherzen constatiren konnte, bestand an den von mir untersuchten Herzen nicht.

Wichtiger als der wechselnde Pigmentreichthum erscheinen Form-

---

1) Charité-Annalen. V. Jahrg. 1880. S. 203.

veränderungen der Protoplasmaspindel. Sehr häufig bemerkte man an Querschnitten, dass der Kern von einem ziemlich ausgedehnten Protoplasmahof umgeben ist. An den oben geschilderten Fasern mit Vacuolenbildung war dieses Verhalten besonders ausgeprägt. Man kann allerdings einwenden, dass der Kern durch die Härtung geschrumpft und dadurch eine Verbreiterung des ihn umgebenden Protoplasmas vorgetäuscht werde. In der That zeigen die Kerne auf Querschnitten oft ausserordentlich zackige, wohl auf Schrumpfung zurückzuführende Formen; aber ich glaube doch einen gewissen Grad von Ausdehnung des Protoplasmahofes als pathologisch ansprechen zu dürfen, wenn in der nächsten Umgebung Fasern ohne solchen Hof vorkommen. Rosenbach (l. c.) erwähnt ähnliche Befunde. — Bisweilen verlängert sich auch die Protoplasmaspindel. Sie wird zu einem schmalen, langen Bande, das sich manchmal von einem Kern zum anderen hinzieht. Eine solche Verlängerung der Spindel schien namentlich an den Polen der stark verlängerten Kerne vorzukommen. Die französischen Autoren, neuerdings namentlich Huguenin, haben grossen Werth auf diese Verlängerung gelegt. Auch von Ehrlich (l. c. S. 204) ist sie beschrieben.

Zwischen der Vergrösserung der Kerne und der Protoplasmaspindel und der Degeneration der contractilen Substanz besteht kein sicherer Zusammenhang. Die Vergrösserung fehlt häufig bei besonders hochgradiger Körnung und Verfettung und findet sich in sonst normalen oder wenig veränderten Fasern. Ebensowenig kann man angeben, ob die Kernveränderung der Degeneration folgt, oder ihr vorangeht.

Was bedeuten nun diese eigenthümlichen Kernbilder? Weigert[1]) hält die Kernplatten für ein Zeichen beginnender Neubildung, Ehrlich für den Ausdruck eines degenerativen Vorgangs. Oertel nimmt einen mehr vermittelnden Standpunkt ein und glaubt, dass die Kernplatten, die „aufgeblähten“ Kerne, die ersten Stadien einer Kernvermehrung darstellen. Er vergleicht sie mit den von Böhm[2]) beschriebenen „Karyomeriten“ bei der Bildung des Furchungskerns im Petromyzon-Ei. Die anderen Kernformen verdanken auch nach Oertel degenerativen Vorgängen ihre Entstehung. Mir erscheinen sämmtliche geschilderte Kernformen als Zeichen eines Rückbildungsprocesses. Wir kennen ja schon an normalen Herzen

1) Die Bright'sche Nierenerkrankung. Volkmann's klin. Vorträge. Nr. 162 u. 163. S. 1441.

2) Sitzungsber. der bayer. Akademie der Wissensch. Math.-phys. Kl. 8. Febr. 1887. S. 53.

die Art der Proliferation der Muskelkerne, die 2- resp. 4-Theilung. Es ist nicht abzusehen, warum in pathologischen Zuständen der Proliferationstypus sich ändern soll. Der Oertel'sche Vergleich der Ehrlich'schen Kernplatten mit den Karyomeriten Böhm's ist wohl deshalb nicht ganz zutreffend, weil die Kernplatten flache Scheiben, keine Kugeln sind, wie man sich auf Querschnitten überzeugen kann. Den stärker gefärbten Streifen der Längsschnitte entsprechen stark ausgesprochene, das Niveau der Platte überragende Leisten der Querschnitte. Es handelt sich also bei der Bildung der Kernplatten nicht um eine Zunahme des Kernvolums, das charakteristische Kennzeichen der beginnenden Kernvermehrung, sondern nur um eine Ausbreitung der Kernsubstanz in eine Fläche. — Die verlängerten Riesenkerne werden allgemein als Degenerationsformen gedeutet. Auffallend ist, dass ein Theil derselben sich intensiver färbt als normale Kerne. — Ob diese verschiedenen Degenerationsformen „primären amyotrophischen Zuständen der contractilen Substanz", wie Ehrlich sich ausdrückt, ihre Entstehung verdanken, ist nicht mit Sicherheit zu sagen.

Irgend welche pathologischen Proliferationsvorgänge — das möchte ich nochmals ausdrücklich betonen — habe ich in den von mir untersuchten Herzen weder an den Kernen, noch an den Fasern gesehen. Ich komme später noch einmal auf diesen Punkt zurück.

Von der Localisation der verschiedenen parenchymatösen Processe will ich vorbehaltlich der oben gemachten Einschränkungen nur erwähnen, dass bald der rechte, bald der linke Ventrikel stärker ergriffen war. Ebenso zeigten die verschiedenen Schichten der Herzwand ein recht wechselndes Verhalten. Die innere oder äussere Schicht war meist am stärksten betroffen; aber auch in der mittleren fanden sich oft hochgradige Veränderungen. Die Degenerationsformen der Muskelkerne zeigten sich entweder an fast sämmtlichen Kernen, namentlich der inneren und äusseren Schicht, oder mehr zerstreut an einzelnen Kernen.

Interstitielle Veränderungen. Die interstitiellen Veränderungen des Myocards bieten ein nicht minder wechselndes Bild, als die parenchymatösen. Sie treten aber bei den klinischen Erscheinungen weit mehr in den Vordergrund und sind auch anatomisch von grösserem Interesse, weil sie dauernde Erkrankungen des Herzfleisches zur Folge haben können. Ihre Kenntniss ist deshalb fast von grösserem Interesse, als die der parenchymatösen Degenerationen. Es handelt sich um eine echte interstitielle Myocarditis. Ihr häufiges Vorkommen möchte ich ganz besonders betonen. Die An-

merkung[1]) giebt die Zahlen. Sind dieselben auch zu klein, um exactere Schlüsse darauf zu bauen, so geht doch die überraschende Thatsache daraus hervor, dass die Myocarditis bei Diphtherie nie, bei Scharlach nur vereinzelt, bei Typhus nur in der kleineren Hälfte der Fälle vermisst wurde.

Hand in Hand mit den myocarditischen Processen gingen peri- und endocarditische Vorgänge. Sie waren oft, aber keineswegs immer, die Ausgangspunkte der Myocarditis. Wir werden sie deshalb zunächst besprechen.

Die Pericarditis fand sich in der Mehrzahl der Fälle. Die sie charakterisirende kleinzellige Infiltration sass fast stets an der Grenze des Myocards. Hier liegt ein dichtes Netz meist kleiner Gefässe, hauptsächlich Venen und Capillaren, deren Anordnung völlig der der Gefässe im Innern des Herzmuskels zu entsprechen scheint. Diese kleinen Venen und Capillaren bildeten den Ausgangspunkt der Infiltration. Deutlich erkannte man die Anordnung der kleinen, einkernigen Rundzellen um sie herum. Sie waren häufig von Rundzellen völlig erfüllt. Ihre Endothelkerne erschienen bisweilen verdickt. Sobald die Infiltration einen gewissen Grad erreichte, drang sie in die oberflächliche Schicht des Pericards vor, in der, von mehr oder minder reichlichem Fett umhüllt, die grösseren Gefässe und die Nerven verlaufen. Aber nur selten erreichte die Infiltration, so hochgradig sie auch sein mochte, die äusserste, durch starke Bindegewebslager gebildete Schicht. Diesem Umstande schreibe ich zu, dass die Pericarditis, wie oben erwähnt, sich so selten bei der makroskopischen Betrachtung durch Trübungen der Serosa, oder durch Fibrinauflagerung verrieth. In den vereinzelten Fällen mit äusserlich sichtbarer Pericarditis war auch die äusserste Schicht von dichten Rundzellenmassen erfüllt.

1)	Myocarditis	Pericarditis	Endocarditis
Typhus (11 Fälle)	2 mal stark 3 = mässig 1 = gering 5 = fehlend	3 mal stark 2 = mässig 2 = gering 4 = fehlend	2 mal mässig 2 = gering 7 = fehlend
Scharlach (8 Fälle) . . .	2 mal stark 1 = mässig 4 = gering 1 = fehlend	3 mal stark 3 = gering 2 = fehlend	2 mal stark 3 = gering 3 = fehlend
Scharlachnephritis (2 Fälle)	2 mal gering 1 = alte Schwielen	2 mal gering	2 mal fehlend
Diphtherie (8 Fälle) . . .	2 mal stark 2 = mässig 4 = gering	1 mal stark 2 = mässig 2 = gering 3 = fehlend	3 mal stark 5 = fehlend

Dieselben setzten sich fast continuirlich in das aufgelagerte Fibrin fort. Die Pericarditis erstreckte sich bei einiger Intensität über grössere Flächen der Herzwand. Ihre stärkste Ausbildung zeigte sie meist an der Spitze, viel seltener an der Basis, namentlich des linken Ventrikels.

Die Endocarditis war sehr viel seltener, als die Pericarditis. Ich konnte sie nur in etwas mehr als 1/3 aller Fälle, am häufigsten bei Scharlach nachweisen. Sie begann meist an den Stellen, an welchen das zwei Muskelbündel trennende Bindegewebe dem Endocard Gefässe zuführt. Es handelte sich demnach bei geringeren Graden der Erkrankung um eine herdförmige Entzündung. Nur bei stärkerer Infiltration flossen benachbarte Herde zusammen, so dass dann das ganze Endocard eines Trabekels von Rundzellen durchsetzt war. Wiederholt griff die Entzündung von einem Trabekel auf das anliegende Endocard eines anderen über, ohne dass ein directer Zusammenhang zwischen beiden bestand. Mikroskopisch kleine Fibrinauflagerungen auf endocarditischem Boden sah ich nur vereinzelt. Sie besassen meist eine rundliche Gestalt und waren von Rundzellen dicht durchsetzt. Die geschilderte Wandendocarditis hatte dieselben Lieblingssitze, wie die Pericarditis. Auf die Klappen griff sie, soviel ich gesehen habe, nie über.

Die Myocarditis war, wie schon erwähnt, sehr häufig vom Pericard oder Endocard her fortgeleitet. Entsprechend dem häufigeren Befallensein des ersteren fand sich diese fortgeleitete Entzündung öfter in der äusseren, als in der inneren Schicht. Sie drang verschieden tief ein. Während sie bisweilen nur eine 1—1 1/2 Mm. breite Zone einnahm, durchsetzte sie oft auch 1/3 der ganzen Herzwand. Die Infiltration folgte entweder den grösseren Gefässen, oder breitete sich mehr zwischen den einzelnen Fasern aus.

Aber auch ohne Beziehung zum Pericard oder Endocard fand sich innerhalb des Herzfleisches Rundzelleninfiltration. Sie zeigte sich sehr häufig in den Trabekeln, ohne dass das Endocard derselben in Mitleidenschaft gezogen war, aber auch in der mittleren und äusseren Schicht. Die Infiltration beschränkte sich auf die Gefässinterstitien zwischen grösseren Bündeln, oder drang in die letzteren mehr oder minder tief ein. Ebenso oft aber fand sie sich inmitten eines Muskelbündels ohne deutliche Beziehung zu dem Bindegewebe grösserer Gefässe. Zwischen den Rundzellen erkannte man meist kleine, oft dicht von Leukocyten erfüllte Venen und Capillaren. Starke venöse Hyperämie vervollständigte in einer Anzahl von Herzen das pathologische Bild. Blutungen, die Oertel (l. c.) bei seiner Schilderung der interstitiellen Veränderungen des Diphtherieherzens in erste Reihe stellt, konnte ich nur selten nachweisen.

Die Stärke der Infiltration wechselte ausserordentlich. Während bisweilen nur eine mässige Anzahl von Rundzellen nachweisbar war, umgaben sie in anderen Fällen in dichten Reihen die einzelnen Fasern. Dieselben schienen dadurch oft etwas auseinandergedrängt, in ihrer Structur aber meist nicht verändert. Ueberhaupt liess sich eine sichere Beziehung zwischen Rundzelleninfiltration und Faserveränderung nicht constatiren.

Die Rundzelleninfiltration war in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nie so dicht, die Structur des infiltrirten Gewebes war stets so gut erhalten, dass man an die Bildung von Abscessen, wie schon Hayem (l. c. 1870 p. 289) hervorgehoben hat, nicht denken konnte. Nur in einem Diphtherieherzen war die Infiltration so stark, dass man eine purulente Myocarditis vermuthen konnte; aber auch hier war sie nicht absolut sicher. Die Infiltration war aber auch nie so gering, dass sie in der Breite des Normalen lag. Sie war pathologisch auch für die zellreichen Kinderherzen, in denen ich bei normalem Verhalten des Myocards nie solche Infiltration gesehen habe (vgl. Köster[1])).

Die Ausdehnung der Infiltration war ebenso wechselnd, wie ihre Stärke. Der linke Ventrikel war meist, aber nicht immer stärker ergriffen, als der rechte. Relativ oft war das Septum, in einzelnen Fällen das eine oder andere Herzohr bevorzugt. Lieblingssitze der Infiltration waren die Spitze und demnächst die Basis des Herzens. Von den Papillarmuskeln, auf deren Verhalten ich besonders achtete, waren meist nur die Ansätze an die Herzwand afficirt.

Die fixen Zellen des Bindegewebes waren an dem Process weniger betheiligt, als ich nach den Schilderungen der Autoren erwartet hatte. Nur in einer kleineren Anzahl von Fällen schienen ihre Kerne vermehrt oder verdickt, Befunde, die in ihrem Werth wohl recht schwer zu taxiren sind.

Wichtiger erschienen mir Zellen im Bindegewebe, die wohl mit den von Böttcher, Zenker, Waldeyer, Hayem u. A. (s. oben) geschilderten identisch. Ich kann sie nicht besser beschreiben, als mit den Worten Hayem's (l. c. 1870 p. 289): „. . . *éléments cellulaires*, *beaucoup plus volumineux* (als Rundzellen) *apparaissaient aussi entre les trousseaux fibreux. Les uns ont une forme irrégulièrement arrondie, d'autres sont ovalaires, enfin quelques-uns sont fusiformes et assez souvent même une de leurs pointes est bifurquée. Ces cellules, qui paraissent représenter les diverses phases de développement d'un même élément*, *possèdent un ou deux noyaux*,

---

1) Ueber Myocarditis. Progr. zur Feier d. Erinnerung u. s. w. Bonn. 3. Aug. 1888.

lesquels ont presque toujours un nucléole bien distinct. Le protoplasma est finement granuleux et il est à peu près identique, quelle que soit la forme de l'élément". Ich habe nur hinzuzufügen, dass sie hauptsächlich durch die Grösse ihrer Kerne, an denen ich wiederholt auch eine 3- bis 4-Theilung sah, und die starke Färbbarkeit ihres Protoplasmas mit Alauncarmin und Eosin auffielen. Durch Hämatoxylin und Gentianaviolett wurde das letztere nicht tingirt. Ihre Grösse war wechselnd. Die längste von mir gemessene Spindel mit 4 getheiltem Kern mass 30 μ, die kleinste runde 9 μ. Sie fanden sich meist allein, oder in geringer Zahl verstreut im Bindegewebe aller Schichten.

Diese Zellen bieten deshalb ein besonderes Interesse, weil man ihnen vielfach myoplastische Functionen zugeschrieben hat. Wegen der Anschauungen der Autoren verweise ich auf die historische Einleitung. Eine Querstreifung, wie sie neuerdings wieder Huguenin gesehen hat, habe ich an ihnen auch mit den besten Systemen nie wahrnehmen können. Nur wenn sie in den Präparaten dünnen Schichten quergestreifter Substanz auflagen, konnte das Durchschimmern derselben eine Querstreifung vortäuschen, die in Wirklichkeit nicht bestand. Ebensowenig habe ich das Vorkommen solcher oder ähnlicher Zellen innerhalb der Fasern selbst nachweisen können. Nach Alledem möchte ich sie mit Hayem nicht als Myoblasten deuten, sondern ihre Entstehung aus Bindegewebszellen oder weissen Blutkörperchen annehmen, ohne mich für das Eine oder Andere entscheiden zu wollen.

Es scheint mir hier der Platz zu sein, einige Bemerkungen über die Ausgänge der geschilderten Myocarditis einzuflechten. *A priori* sind 3 Möglichkeiten denkbar: 1. Heilung durch Resorption der Infiltration, 2. Abscedirung, 3. Heilung mit Hinterlassung einer Narbe, Schwielenbildung.

Von wahren Heilungsvorgängen, die vielleicht ziemlich häufig sind, kann ich nach meinem Material nicht berichten. Eine Vereiterung ist wohl äusserst selten. Angesichts des oben erwähnten Diphtheriefalls will ich aber ihre Möglichkeit nicht völlig von der Hand weisen. Für eine Heilung mit Schwielenbildung sprechen manche oben erwähnte Angaben. Auch Ziegler[1]) hat kürzlich die Ansicht geäussert, dass die Entstehung myocarditischer Herde auf einer Infection beruhen könne, und bei einem Fall von herdweiser schwieliger Myocarditis eine puerperale Infection als Ursache nachgewiesen.

---

1) Centralblatt für allgem. Pathologie. 1890. S. 583.

Ich habe frische myocarditische Bindegewebsherde, wie sie Leyden[1]) beschrieben hat, nur in 1 Typhusherzen (Fall Nr. 3) gefunden. Sie sassen hier im oberen Drittel der Hinterwand des linken Ventrikels in der äusseren und mittleren Schicht. Ihre Entwicklung schien folgende zu sein:

Aus dem oben geschilderten Infiltrationsherd mit anscheinend normalen Fasern verschwinden die letzteren; ob durch einfache Atrophie, oder auf andere Weise, muss ich dahingestellt lassen. Ein lockeres Bindegewebsnetz mit zahlreichen Capillaren und Rundzellen umschliesst in seinen Maschen vereinzelte Faserabschnitte, oder Kerne von dem Aussehen der Muskelkerne. Letztere sind von einem Haufen dicht gedrängter, gelber, völlig dem Faserpigment gleichender Pigmentkörnchen umgeben. Die Kerne mit ihrem Pigmenthof füllen die Masche des Bindegewebsnetzes bei Weitem nicht aus und liegen nur einem Rande derselben an. Ein drittes Stadium schienen Stellen zu repräsentiren, an denen ein zellreiches, faseriges Bindegewebe mit spärlichen Rundzellen nur noch Pigmenthäufchen um Kerne herum enthielt.

Es ist wohl sehr wahrscheinlich, fast sicher, dass aus diesem letzten Stadium die echte myocarditische Schwiele mit ihrem derben, kernarmen Bindegewebe hervorgehen kann. Wenigstens sah ich an einem Herzen, dessen Inhaberin vor mehreren Jahren einen Typhus durchgemacht hatte und an einer Scharlachnephritis nach 14 tägiger Dauer derselben starb, derartige Schwielen. In diesem Falle fehlte — das will ich ausdrücklich hervorheben — jede Veränderung der Kranzarterien, während in dem ersterwähnten Typhusfall in einzelnen Hauptästen eine fleckweise Endarteriitis bestand, die sich aber nicht einmal auf die Aeste 3. Ordnung erstreckte. Ein Zusammenhang zwischen dieser Arterienerkrankung und der Entstehung der myocarditischen Bindegewebsherde erscheint deshalb zum Mindesten zweifelhaft.

Sollte sich unsere Annahme bestätigen, so würde die Sklerose der Coronararterien nicht mehr, wie dies heute im Allgemeinen geschieht, als die alleinige Ursache der schwieligen Myocarditis zu betrachten sein. Wir würden eine zweite Ursache in der interstitiellen Myocarditis zu sehen haben, die sich im Verlaufe von Infectionskrankheiten entwickelt.

Ich komme zu den Erkrankungen der Arterien, auf welche ja von den Franzosen, namentlich von H. Martin das grösste Ge-

1) Zeitschrift für klin. Med. Bd. IV. S. 342 ff.

wicht gelegt worden ist. Ich habe darüber fast nur Negatives zu berichten. Wohl fand sich in einer Anzahl von Fällen eine wechselnd starke Infiltration der Adventitia grosser und mittlerer Arterien, namentlich des Pericards, eine Periarteriitis. Aber die Endarteriitis der Franzosen und die damit verbundene Verengerung des Arterienlumens in mittleren und kleinen Stämmen habe ich nur ganz vereinzelt gesehen; am sichersten schien sie mir in dem oben erwähnten Typhusfall. Hier war die Intima des Ramus descendens anterior und posterior dicht hinter dem Ursprung stellenweise deutlich verdickt, aufgelockert, von Rundzellen durchsetzt. Die Media war an diesen Stellen normal, die Adventitia hochgradig infiltrirt.

Für die mittleren und kleinen Arterien dürfte die Frage, ob eine Verengerung des Lumens vorliegt oder nicht, meist schwer zu beantworten sein. Martin benutzte zur Schätzung der Intimadicke die Lage der elastischen Membran. Vielleicht ist es zweckmässiger, darauf zu achten, ob die Kerne der Ringmusculatur längs oder quer durch den Schnitt getroffen sind. Sind sie genau längs getroffen — und das wird ziemlich selten der Fall sein —, so ist man sicher, einen Querschnitt der Arterie vor sich zu haben. Sind die Muskelkerne aber schräg oder quer getroffen, so ist die schon normal sehr dicke Intima der Herzarterien nicht quer, sondern schräg geschnitten, erscheint also dicker, als auf dem Querschnitt und kann sehr leicht als pathologisch imponiren, ohne es zu sein.[1])

Von dieser Ueberlegung ausgehend, ist es mir nie mit absoluter Sicherheit möglich gewesen, eine Endarteriitis obliterans im Sinne der Franzosen feststellen zu können, obgleich mir dieselbe mehrfach wahrscheinlich war. Die Arterienintima war öfters in geringem Grade fettig degenerirt; auch in der Media fanden sich bisweilen einzelne Fetttröpfchen. Vereinzelt sah ich eine auffallend blasse Färbung der Arterienmusculatur bei normaler Färbung ihrer Kerne, rothe, häufiger weisse Thrombose kleinerer Aeste.

Veränderungen der Venen und Capillaren waren ausser den oben erwähnten nicht vorhanden.

Zum Schluss noch einige Worte über das Herznervensystem. Bei der ersten Auffindung und bei der Untersuchung der Herzganglien wurde ich durch das Studium einiger ausgezeichneter Präparate,

---

1) Ganz genau genommen, handelt es sich, auch wenn die Muskelkerne längs getroffen sind, mehr um einen Schräg-, als einen Querschnitt, da die Ringmusculatur die Arterien in Spiralen umzieht. Die Neigung der Spirale zur Längsaxe der Arterie ist aber eine so unbedeutende, dass man sie vernachlässigen kann.

welche mir Herr Prof. Ott[1]) mit grösster Liebenswürdigkeit zur Verfügung stellte, wesentlich gefördert. Ich möchte ihm auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank dafür aussprechen.

Das Aufsuchen der Herzganglien galt bisher als eine ziemlich mühsame Aufgabe. In Wirklichkeit ist dieselbe leicht zu lösen, wenn man die betreffenden Stücke in geeigneter Richtung schneidet. Die von His und mir[2]) so genannten Bulbusganglien findet man am leichtesten, wenn man in der Höhe der Aortenklappen Querschnitte durch die Wand der Aorta und Pulmonalis legt. Die Vorhofsganglien trifft man ohne Weiteres, wenn man den hinteren Theil des Septum atriorum senkrecht zur Herzbasis, parallel der Hinterwand der Ventrikel schneidet.

Bei der fast in allen Fällen vorgenommenen Untersuchung der Herzganglien fand ich nur selten eine deutliche Rundzelleninfiltration, die entweder 1 oder mehrere Ganglienzellen dicht umschloss, oder nur die Bindegewebsscheide des Ganglions betraf. Andere Befunde, wie Kernvermehrung in der Schwann'schen Scheide der einzelnen Zellen, mässige Vergrösserung der pericellulären Räume, undeutliche Contourirung der Zellkerne, Trübung oder Körnung des Protoplasmas, starke Füllung der anliegenden Blutgefässe möchte ich nur mit Vorsicht als pathologisch ansprechen. Ausser diesen Veränderungen hat Ott (l. c. S. 289) bei einem Typhusfall vereinzelte Fetttröpfchen im Protoplasma der Ganglienzellen, bei einer Scharlachnephritis (S. 288) Kernlosigkeit derselben gesehen.

Viel häufiger als Erkrankungen der Ganglien selbst habe ich eine bisher noch nicht beschriebene Veränderung an den pericardialen Nerven beobachtet. Diese Nerven besitzen eine ausgebildete Bindegewebsscheide, die von Epithel ausgekleidet und vom Nerven selbst durch einen Lymphraum von sehr wechselnder Breite getrennt ist. Diese Scheide und das angrenzende Bindegewebe waren nun an einzelnen Nerven kleinzellig infiltrirt. Die Perineuritis betraf stets nur kurze Strecken eines Nervenstämmchens und localisirte sich mit Vorliebe an Theilungsstellen der Nerven. Sie fand sich auch an Stellen, an denen das umgebende Pericard völlig normal erschien, so dass man nicht an eine Fortleitung des Processes von der Umgebung auf den Nerven denken konnte. Ferner ergab sich die auffällige Thatsache, dass die Perineuritis fast in der Hälfte der Typhus- und Diphtherieherzen vorhanden war, an den Scharlachherzen aber stets fehlte.

1) Vgl. Ott, Prager Zeitschrift f. Heilkunde. 1888. S 271 ff.
2) His und Romberg, Fortschritte der Medicin. 1890. S. 379.

3. Schluss, Aetiologie.

Ueberblicken wir die bunte Reihe der pathologischen Veränderungen und fragen wir uns, welche die wichtigste für das Verhalten des Herzmuskels bei Typhus, Scharlach und Diphtherie sei, so wird man, glaube ich, aus der vorstehenden Schilderung schliessen müssen, dass neben die bekannten parenchymatösen Degenerationen die interstitielle Myocarditis in erste Linie zu stellen ist.

Sie charakterisirt sich durch die Infiltration des Herzfleisches mit kleinen einkernigen Rundzellen nach den neuerlichen Aeusserungen maassgebender Autoren (Ribbert[1]), Baumgarten[2])) als eine chronische Entzündung. Die anatomische Bezeichnung deckt sich nun zwar mit dem Verlauf der Affection, klinisch dürfte es aber zweckmässiger sein, unsere Myocarditis im Gegensatz zu der chronischen, allgemein bekannten Form als acute Myocarditis zu bezeichnen, wie dies die Franzosen auch stets gethan haben.

Ob die Degeneration, oder die Myocarditis, oder beide vereint den Symptomen zu Grunde liegen, die wir am Herzen während des Lebens beobachten, wird im klinischen Theil dieser Arbeit zu besprechen sein. Dorthin gehört auch die Schilderung des Verlaufs der Affection.

Es ist noch zu erörtern, wodurch die geschilderten Veränderungen hervorgerufen werden. Ich kann nicht auf die Streitfrage eingehen, ob die parenchymatöse Degeneration der fieberhaften Temperatursteigerung, oder dem specifischen Krankheitsgift ihre Entstehung verdankt; ich will nur auf die auffallenden Unterschiede in der Stärke der Degeneration aufmerksam machen, welche zwischen den einzelnen Krankheiten bestehen. Die Diphtherie steht trotz ihres in unseren Fällen nicht besonders hohen oder lange dauernden Fiebers obenan. Der Typhus mit seinem anhaltenden, das Scharlach mit seinem hohen Fieber zeigten weit weniger entwickelte Degeneration.

Die Myocarditis verläuft, wie ich schon oben erwähnte, völlig unabhängig von den parenchymatösen Veränderungen. Wir können sie also nicht als eine reactive Entzündung, oder als die Ursache der Degeneration ansehen. Sie scheint auch nicht durch die directe Einwirkung von Mikroorganismen bedingt zu sein. Allerdings möchte ich diesen Satz nur als eine Vermuthung aussprechen. Die bacterio-

1) Centralblatt für allgem. Pathologie. 1890. S. 667 ff.

2) Ebenda. S. 764 ff.

logische Untersuchung, die mein College Kockel in einer Reihe von Fällen auszuführen die Freundlichkeit hatte, ergab zwar bei ausgebildeter Myocarditis ein negatives Resultat.[1]) Man kann aber daraus mit Sicherheit nur folgern, dass keine Mischinfection mit Eiter erzeugenden Mikroorganismen vorlag, da dieselben bei der Ausdehnung und dem kurzen Bestehen des Processes in einigen der untersuchten Herzen ohne Zweifel hätten nachgewiesen werden können. Auch der übrige autoptische Befund liess vielfach die Annahme einer solchen Mischinfection nicht zu. Dagegen muss es dahingestellt bleiben, ob nicht Typhus-, Diphtheriebacillen, oder die unbekannten Mikroorganismen des Scharlachs durch directe Einwirkung die Myocarditis hervorrufen. Das Fehlen der beiden ersten kann bei der Methode der Untersuchung nicht mit absoluter Gewissheit behauptet werden. Wahrscheinlich sind es aber specifische Gifte, welche als Entzündungsreiz auf den Herzmuskel wirken. Dafür scheint mir namentlich die Thatsache zu sprechen, dass die diphtheritische Myocarditis anatomisch und klinisch fast zu derselben Zeit mit den diphtheritischen Lähmungen eintritt, deren Entstehung ja mit Sicherheit auf die Wirkung des specifischen Toxalbumins zurückgeführt ist. Für den Typhus und das Scharlach kennen wir noch nicht solche Merkzeichen der Giftwirkung, wie bei der Diphtherie. Aber bei der Gleichartigkeit des anatomischen Bildes ist wohl auch eine Aehnlichkeit des schädlichen Agens anzunehmen. Es handelt sich also um eine acute infectiöse Myocarditis.

4. *Casuistik.*

Anhangsweise gebe ich eine möglichst gedrängte Uebersicht über die von mir untersuchten Fälle. Ich habe sie nach der Dauer der Krankheit bis zum Tode geordnet und hoffe, so eine leichtere Orientirung zu ermöglichen. Um die Arbeit nicht zu sehr auszudehnen, habe ich nur die wichtigeren Fälle eingehender mitgetheilt. Auch bei ihnen habe ich nur die wesentlichsten Punkte der Krankengeschichten und nur die pathologischen Abweichungen der Leichenbefunde gegeben. Eine detaillirte Beschreibung des makroskopischen Herzbefundes und eine specielle Aufzählung dessen, was sich bei der mikroskopischen Untersuchung als normal erwies, habe ich absichtlich unterlassen.

---

1) Nur in einem Typhusfall (Nr. 10), der mit allgemeiner Pyämie einherging, gelang der Nachweis von Typhusbacillen und Staphylococcus albus im Herzen. Aber gerade in diesem Fall fehlte fast jede interstitielle Veränderung des Herzmuskels.

Die untersuchten Fälle stammen fast sämmtlich aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Curschmann. Nur 3 Kinder wurden auf der chirurgischen Klinik behandelt. Die Sectionen wurden im pathologischen Institut ausgeführt. Für die Ueberlassung der Herzen bin ich Herrn Prof. Birch-Hirschfeld zu besonderem Dank verpflichtet.

a) Typhus abdominalis.

1. *Typhus abdominalis. Bronchopneumonie, Tod am Anfang der 2. Woche. Herz: Mässige parenchymatöse Degeneration.*

R. C., 5jähriger Buchhändlerssohn.

Anamnestisch nichts bekannt.

Aufnahme am 19. September 1890.

Typhus abdominalis, Roseolen, Bronchitis, Bronchopneumonie, Durchfall; Rhachitis. — Fieber fast continuirlich zwischen 39,8 und 40,5°. Herz ohne Besonderheiten. Puls stark beschleunigt. Tod am 23. Sep. 1890.

Section. Typhus abdom. im Anfang der 2. Woche. Markige Schwellung der Peyer'schen Plaques und solitären Follikel fast im ganzen Jejunum, vereinzelt bereits in Rückbildung. Nirgends Verschorfung oder Geschwürsbildung. Dickdarmkatarrh. Markige Schwellung der Mesenterialdrüsen. Milztumor. Hypostase in beiden Lungen. Bronchitis. Trübe Schwellung der Leber und Nieren. Oedem und Hyperämie des Gehirns.

Herz ohne Befund.

Mikroskopisch frisch: Fasern des linken, stärker des rechten Ventrikels mässig albuminoid gekörnt.

Gehärtet: Alles ohne Besonderheiten.

2. *Typhus abdom. Capillarbronchitis. Plötzlicher Tod in der 2. bis 3. Woche. Herz: Hochgradige parenchymatöse Degeneration, namentlich des linken Ventrikels und der Spitze des rechten Ventrikels. Ganz geringe Peri- und Myocarditis.*

Rosa V., 21 J. alt.

Mutter vor 8 Tagen an Typhus gestorben, Vater daran erkrankt. Seit 8 Tagen bettlägerig, schon vorher unwohl. Aufnahme am 10. October 1890.

Typhus abdom. Sopor, Milztumor, Capillarbronchitis. — Temperatur zwischen 38,2 und 39,8°. Herz etwas nach links dilatirt, 1. Ton an der Basis unrein. Puls beschleunigt, kräftig. — 4 Tage nach der Aufnahme ohne äussere Veranlassung plötzlicher Tod.

Section. Ileo- und Colotyphus der 2.—3. Woche. Diffuse Infiltration der folliculären Elemente und der Schleimhaut des Ileum dicht vor der Klappe. Im ersten Drittel des Dickdarms starke Röthung der Schleimhaut und reichliche kleine quergestellte Typhusgeschwüre mit beginnender Reinigung des Grundes. Bedeutender Milztumor. Hyperämie und geringes Oedem der Lungen. Geringe parenchymatöse Degeneration der Nieren. Frische punktförmige Hämorrhagien der Blasenschleimhaut. Lymphome der Leber.

Herz parenchymatös degenerirt.

Bacteriologisch: Platten steril.

Mikroskopisch frisch: Linker Ventrikel: Fast sämmtliche Fasern, besonders die der inneren Schicht, stark albuminoid gekörnt (Querstreifung verdeckt), mit einzelnen Fetttröpfchen. Mässig reichliches Pigment. Rechter Ventrikel: Sämmtliche Fasern schwächer als links albuminoid gekörnt (Querstreifung meist sichtbar). Keine Fetttröpfchen.

Gehärtet: Fasern zeigen vielfach Querrupturen, Körnung, Vacuolen im Innern im ganzen linken und an der Spitze des rechten Ventrikels. An vereinzelten Stellen des ersteren unbedeutende Pericarditis und geringe Infiltration der Muskelinterstitien.

Ganglien ohne Besonderheiten.

3. *Typhus abdom. Bronchitis. Irregularität und Schwäche des Pulses seit dem 10. Krankheitstage. Plötzlicher Tod am 16. Tage. Herz: Starke Verfettung nur in der äusseren Schicht des rechten Ventrikels. Durchweg mässige, an der Basis des linken und an der Hinterwand des rechten Ventrikels starke Pericarditis. Ausgedehnte, stellenweise starke Myocarditis in der inneren Schicht des linken Ventrikels. Myocarditische Bindegewebsherde. Vereinzelt Wandendocarditis. Peri- und Endocarditis. Starke Perineuritis. Infiltration der Ganglien.*

K. K., 22 J. alt, Stud. art. dent.

Als Kind Masern. Seit 4 Jahren neurasthenisch. Aufnahme am 2. September 1888. Völlig gesundes Herz, kräftiger, regelmässiger Puls. Am 11. November 1888 erkrankt an Typhus abdom. 9 Tage später Milztumor. Seit dem 11. Tage höheres Ansteigen des Fiebers, das sich bis dahin unter 40^0 gehalten hatte. Unruhe, leichte Delirien. Puls häufig irregulär, sehr klein und frequent. Abnahme der Menge und des spec. Gewichts des Harns, Albuminurie ($^1/_5$—$^1/_6$ Vol. Eiweiss). Am 13. Tage mässige Bronchitis. Brechneigung und Speichelfluss. Irregularität und Schwäche des Pulses, dessen Frequenz auf 120—140 stieg, trotz Excitantien unverändert. Am Herzen selbst nichts Besonderes. In der Nacht vom 15. zum 16. Krankheitstage steigt Pat. aus dem Bett, collabirt und stirbt.

Section. Typhus abdom. Peyer'sche Plaques und solitäre Follikel im unteren Theil des Ileum und oberen Theil des Colon markig geschwollen, ebenso die Mesenterialdrüsen. Hyperämie und mässiges Oedem beider Lungen. Milztumor. Trübe Schwellung der Leber und Nieren.

Herz von normaler Grösse, guter Consistenz. Musculatur stellenweise etwas trübe. Am Endocard leichte Trübungen. Klappen intact.

Mikroskopisch (Osmiumpräparate): Die Fasern der äusseren, weniger der mittleren Schicht des rechten Ventrikels stark verfettet. Nur vereinzelte Fetttröpfchen in den Fasern des linken Ventrikels.

Gehärtet: Linker Ventrikel: Mässige, nach der Basis hin recht stark werdende Pericarditis. Periarteriitis, Perineuritis. Kerne vielfach aufgebläht, mit 1 oder 2 Längsstreifen, von reichlichem Pigment umgeben. Vom Pericard her wenig tiefeindringende Myocarditis. Ausserdem mässige Infiltration fast der ganzen inneren Schicht, am stärksten im Ansatz der Pappillarmuskeln. In dem des hinteren ist sie sehr hochgradig. Die Rundzellen liegen in den Interstitien, wie zwischen den Fasern. Letztere dadurch auseinandergedrängt. — Junge myocarditische Bindegewebsherde

(s. oben) von verschiedenster Form und Grösse in der Hinterwand des linken Ventrikels. Sie nehmen die äussere und mehr noch die mittlere Schicht einer Zone ein, die sich von der Basis circa 3 Cm. weit nach abwärts erstreckt. Mehrfache Vermehrung und Verdickung der Bindegewebskerne. Grosse Zellen in der inneren und mittleren Schicht. — Am Ansatz der Papillarmuskeln mässige Wandendocarditis.

Rechter Ventrikel: Nur an der Hinterwand stärkere, sonst unbedeutende Pericarditis, von ihr fortgeleitete, unbedeutende Myocarditis; vielfach starke Perineuritis.

Septum: Nur in der Mitte seiner linken Seite stärkere, sonst nur stellenweise unbedeutende Myocarditis.

Im Ramus descendens ant. et post. der Kranzarterien fleckweise Endarteriitis, vielleicht auch in einzelnen mittleren Arterien des linken Ventrikels. Vielfach starke Periarteriitis. Mässige Verfettung der Arterienintima, geringere der Media. Rothe Thrombose einzelner kleiner Arterienäste. Viele Venen und Capillaren von Rundzellen erfüllt. Ihre Endothelkerne mehrfach verdickt.

In den Ganglien öfters Infiltration der äusseren bindegewebigen Scheide, seltener um einzelne Zellen herum.

4. *Typhus abdom. Bronchopneumonie. Darmblutungen. Tod am Ende des 3. Woche. Herz: Starke parenchymatöse Degeneration. Starke Pericarditis, besonders an der Spitze des linken und an der Basis des rechten Ventrikels. Starke Myocarditis in der Spitze des linken, geringe im ganzen rechten Ventrikel. Geringe Wandendocarditis im linken Ventrikel. Periarteriitis. Endarteriitis (?). Perineuritis. Geringe Infiltration der Ganglien.*

Emma M., 4 J. alt, Arbeiterskind.

Von Geburt an schwächlich. Mutter an Typhus krank. Erkrankte vor 14 Tagen. Aufnahme am 19. September 1890.

Typhus abdom. Milztumor. Durchfall. Bronchopneumonie. Macht meningitischen Eindruck. Am Tage nach der Aufnahme mehrere Blutstühle. Temperatur dauernd unter 38°. Herz ohne Befund. Tod 2 Tage nach der Aufnahme.

Section. Typhus abdom. 3. Woche, mit frischen Nachschüben im Ileum. Dicht vor der Klappe und im Colon tiefe gereinigte Geschwüre. Pigmentation der Schleimhaut des Magens und besonders des Duodenums. Mässiger Milztumor. Spärliche Lymphome in der Leber. Eitrige Pneumonie des linken Unterlappens, herdförmige croupöse lobuläre Pneumonien im rechten Unterlappen. Hyperämie des Gehirns. Affection der Basis des linken Schläfelappens.

Herz: Pericard glatt, nur an der Spitze des linken Ventrikels weisse flockige Auflagerung. Endocard an derselben undurchsichtig, verdickt, gelblichweiss. Hier in der Vorderwand beginnende Aneurysmenbildung. Muskel trübe. Klappen normal.

Mikroskopisch frisch: Linker wie rechter Ventrikel zeigen starke albuminoide Körnung in fast allen Fasern, keine Verfettung.

Gehärtet: Linker Ventrikel: In der unteren Herzhälfte sehr starke Pericarditis. Starke Perineuritis. Fasern mehrfach sehr blass,

unregelmässig contourirt, gekörnt. Kerne meist ohne Besonderheiten. — Starke Myocarditis, besonders in der äusseren und inneren Schicht: in ersterer vielfach vom Pericard her fortgeleitet, aber auch selbständig, in letzterer meist ohne Zusammenhang mit dem Endocard, welches nur an einzelnen Stellen starke, auf das Myocard übergreifende Infiltration zeigt. In einem Trabekel eine kleine Blutung. Zahlreiche mittlere Arterien der Trabekel und der Papillarmuskeln zeigen Peri-, vielleicht Endarteriitis. Venen vielfach von Leukocyten erfüllt.

Rechter Ventrikel: An der oberen Hälfte der Vorderwand starke Pericarditis. — Im ganzen Ventrikel zerstreute Herde mässiger Infiltration. Dieselbe ist nur in einzelnen Trabekeln ohne Mitbetheiligung des Endocards stärker.

Septum ohne Besonderheiten.

In den Ganglien sind einzelne Zellen von Rundzellen umgeben.

5. *Typhus abdom. Bronchitis. Pneumonie. Nephritis. Darmblutungen. Tod am Ende der 3. Woche. Herz: Mässige parenchymatöse Degeneration.*

Ernst Sch., 35 J. alt, Dienstknecht.

6. *Typhus abdom. Darmblutungen. Phlegmone im Mesocolon. Hochgradige Herzschwäche. Tod am 22. Tage. Herz: Geringe parenchymatöse Degeneration. Mässige Myocarditis, an der Spitze des rechten Ventrikels ziemlich starke Pericarditis und Wandendocarditis. Perineuritis.*[1])

C. B., 22 J. alt, Stud. med.

7. *Typhus abdom. Bronchitis. Hypostatische Pneumonie. Nephritis. Tod im Collaps am 25. Tage. Herz: Parenchymatöse Degeneration geringen Grades. Unbedeutende Pericarditis, Periarteriitis, Perineuritis.*

Marie T., 23 J. alt, Dienstmädchen.

8. *Typhus abdom. Bronchopneumonie. Nephritis. Darmblutungen. Tod am Ende der 4. Woche. Herz: Parenchymatöse Veränderungen mässigen Grades. Starke Pericarditis an der unteren Hälfte des linken Ventrikels und am linken Herzohr. Vor derselben ausgehende Myocarditis, die sich im untersten Abschnitt des Septums und im linken Herzohr auch ohne Zusammenhang mit der Pericarditis findet. Periarteriitis. Perineuritis.*

Otto A., 20 J. alt, Schlosser.

Nach mehrtägigem Unwohlsein erkrankt am 11. Juni 1890 mit Kopfschmerz, Nasenbluten, Durchfall. Stühle sollen in den letzten beiden Tagen etwas Blut enthalten haben. Aufnahme am 23. Juni 1890.

Typhus abdom. Roseolen, Milztumor, Bronchopneumonie, Nephritis mit Methämoglobinurie, Somnolenz. — Am Morgen nach der Aufnahme Collaps, aus dem Pat. sich wieder erholte. Seitdem Temperatur intermittirend zwischen 36,8 und 39,5°. Am Herzen unreiner 1. Ton. Hochgradige Beschleunigung und Schwäche des Pulses. Tod 3 Tagenach der Aufnahme.

Section. Typhus abdom. am Ende der 4. Woche. Circa 8—10 Geschwüre im unteren Ileum und circa 6 etwas kleinere im ersten Drittel des

1) Veröffentlicht von His, Berliner klin. Wochenschr. 1890. Nr. 11.

Dickdarms vollständig gereinigt, einige der definitiven Heilung nahe. An der Klappe ausgedehnte Zerstörung der Schleimhaut infolge zahlreicher, bis zur Serosa gehender Geschwüre. Auch diese, vollständig gereinigt, beginnen zu vernarben. Parenchymatöse Nephritis. Lymphome der Leber. Hyperämie und Oedem der Lungen.

Herz ohne Besonderheiten.

Bacteriologisch: Auf den Platten reichliche Culturen von beweglichen Stäbchen gewachsen, die aber keine Typhusbacillen sind, da sie auf Kartoffeln einen dicken, gelblichen Rasen bilden.

Mikroskopisch frisch. Linker Ventrikel: Mehrzahl der Fasern normal; die übrigen grösstentheils ziemlich stark albuminoid gekörnt, unter dem Endocard stark verfettet.

Rechter Ventrikel: Zahlreiche Fasern mässig albuminoid gekörnt. Keine Verfettung.

Gehärtet. Linker Ventrikel: Starke Pericarditis in der unteren Hälfte des Herzens, namentlich an der vorderen Wand mit Periarteriitis und Perineuritis. Fasern vielfach gekörnt, vereinzelt stark glänzend. Zahlreiche Kerne verlängert (25,2/7,2 μ, 28,8/3,6 μ, 36,0/3,6 μ, 43,2/7,2 μ, 54,0/5,4 μ), geschlängelt, oder mit Andeutung einer Segmentirung. Auf Querschnitten öfters stark gezackt, mit blassem Hof. Vom Pericard her eindringende Infiltration. Im vorderen Papillarmuskelansatz stärkere Myocarditis.

Rechter Ventrikel: Fasern, Kerne wie links. Im Uebrigen Alles fast ohne Besonderheiten.

Septum: Fasern, Kerne wie links. Starke Myocarditis in den Trabekeln der linken Seite dicht über der Herzspitze.

Linkes Herzohr: Starke Peri- und Myocarditis.

Ganglien ohne Besonderheiten.

9. *Typhus abdom. Bronchopneumonie. Schwere Gehirnerscheinungen. Hochgradige Herzschwäche. Tod am Ende der 4. Woche. Herz: Geringe parenchymatöse Degeneration. Pericarditis besonders an der Basis des linken Ventrikels. Mittelstarke Myocarditis, am hochgradigsten im linken Herzen. Fleckenweise Wandendocarditis im linken, seltener im rechten Ventrikel.*

Oskar B., 19 J. alt, Maler.

Als Kind Scharlach und Masern. Vor 14 Tagen erkrankt. Aufnahme am 12. September 1890.

Typhus abdom. Roseolen. Milztumor. Reichlicher Durchfall. Bronchitis. Bronchopneumonie. — Von Anfang an tiefer Sopor, Delirien. Bald nach der Aufnahme begann eigenthümlicher Tremor sämmtlicher Körpermuskeln. Albuminurie. Am Herzen 1. Ton unrein. Puls von Anfang an stark beschleunigt, in den letzten $1\frac{1}{2}$ Wochen äusserst schwach. Fieber unregelmässig remittirend zwischen 39,0 und 40,5°. Tod 15 Tage nach der Aufnahme.

Section. Typhus abdom. Ausgedehnte Geschwüre im ganzen Ileum, theilweise in beginnender Vernarbung, vereinzelte im Dickdarm. Markige Schwellung der Mesenterialdrüsen. Trübe Schwellung der Nieren und Leber. Prostataabscesse. Atrophie der Testikel. Katarrh. Pneumonien in beiden Lungen. Decubitalgeschwür im Larynx.

Herz schlaff, anämisch. Musculatur stellenweise trübe. Klappen intact.

Mikroskopisch frisch. Linker Ventrikel: Fast sämmtliche Fasern normal. Nur in wenigen geringe albuminoide Körnung, hier und dort stärkere Pigmentirung.

Rechter Ventrikel: Sämmtliche Fasern mittelstark albuminoid gekörnt. Kein Pigment. Keine Verfettung.

Gehärtet. Linker Ventrikel: Nach der Basis hin an Stärke zunehmende Pericarditis. An der Basis Pericard hochgradig infiltrirt. Nerven auffallend verschont. Vereinzelte Muskelkerne verlängert (32,6/3,6 μ), intensiv gefärbt und segmentirt oder blass gefärbt und nicht segmentirt. Mittelstarke Myocarditis, vom Pericard und Endocard her fortgeleitet oder auch selbständig in den Interstitien oder mehr diffus zwischen den Fasern. Mehrfach grosse Zellen. Stellenweise starke Endocarditis.

Rechter Ventrikel: Nur in der unteren Hälfte mässige Pericarditis. Kerne wie links. Unbedeutende Myocarditis. Endocard nur vereinzelt infiltrirt.

Septum: Kerne hier auch aufgebläht (18,0/14,4 μ). In der unteren Hälfte mässige Myocarditis. Im ganzen Septum Bindegewebskerne vielfach verdickt und blass gefärbt. In den Interstitien vielfach grosse Zellen. Die grösste misst 32,4/14,4 μ und hat einen 4 getheilten Kern. In der unteren Hälfte, besonders auf der linken Seite, fleckenweise Endocarditis.

Ganglien ohne Besonderheiten.

10. *Typhus abdom. Pyämie. Bronchitis. Acute hämorrhagische Nephritis. Hochgradige Pulsbeschleunigung. Tod am 32. Tage. Herz: Von albuminoider Körnung und ausgedehnter Kernveränderung abgesehen fast völlig normal.*

Anna Sch., 16 J. alt, Dienstmädchen.

11. *Typhus abdom. Langwierige Bronchopneumonien. Besserung. Nie Herzschwäche. Plötzlicher Tod am 42. Tage infolge totaler, von einer Thrombose der Vv. iliacae intern. ausgehender Embolie der Lungenarterie. Herz: Ganz geringe parenchymatöse Degeneration. Nur an einer Stelle stärkere Pericarditis. Sehr geringe Myocarditis.*

Albert D., 25 J. alt, Gärtner.

b) Scharlach.

12. *Scharlach. Schwerster Krankheitszustand. Diphtherie. Bronchitis. Tod am 4. Tage. Mässige parenchymatöse Degeneration. Geringe Pericarditis. Unbedeutende Myocarditis, am ausgedehntesten im rechten Ventrikel und Septum, am stärksten im linken Herzohr. Wandendocarditis am Septum der Herzspitze.*

Luise R., 6 J. alt, Malerskind.

Erkrankte am 3. November 1889, Aufnahme am 5. November 1889.

Leicht hämorrhagisches Scharlachexanthem. Nekrotische Angina. Tiefes Coma. Bisweilen Zuckungen. — Temperatur zwischen 39,0 und 40,0°. Herz ohne Besonderheiten. Hochgradige Pulsbeschleunigung und Schwäche. Tod 28 Stunden nach der Aufnahme am 4. Tage.

Section. Scharlach mit fibrinösen Auflagerungen auf den Tonsillen und oberflächlicher Nekrose. Starke Schleimhauthyperämie des weichen Gaumens und des Pharynx. Lungenblähung. Katarrh der feinen Bronchien. Punktförmige Ekchymosen in der Lungenpleura, den Nierenbecken und der Blasenschleimhaut. Frischer Katarrh des Magens und Duodenums, Geschwüre im Jejunum. Mesenterialdrüsenschwellung. Fettige Degeneration der Leber und Nieren. Acuter entzündlicher Milztumor mit Hämorrhagien. Hyperämie der weichen Hirnhäute.

Herz: Beginnende parenchymatöse Degeneration.

Mikroskopisch gehärtet. Linker Ventrikel: Nur an einer Stelle dicht oberhalb der Spitze an der Myocardgrenze starke Pericarditis. — Kerne, Fasern ohne Besonderheiten. Nur wenige Rundzellenherde von meist geringer Ausdehnung in der inneren Schicht.

Rechter Ventrikel: Pericard nur vereinzelt stärker infiltrirt. Fasern vielfach gekörnt. Kerne ohne Besonderheiten. Ueber den ganzen Ventrikel ausgedehnte, unbedeutende Infiltration, die nur an den Stellen der äusseren Schicht reichlicher ist, wo das Pericard stärker infiltrirt ist.

Septum: Fasern häufig gekörnt. Vacuolen im Innern. Kerne vereinzelt verlängert, blass (18,0—28,8/7,2 μ), öfters mit dunklerem Fleck in der Mitte. Durchweg mässige Infiltration einzelner Stellen. In den Interstitien vereinzelte grosse Zellen. Periarteriitis. Mehrere kleine Venen von Rundzellen erfüllt. Nur an der Spitze fleckenweise starke Endocarditis.

Linkes Herzohr: Starke Peri- und in seiner hinteren Wand Myocarditis.

Im Pericard der Aorta um eine mittlere Arterie herum massenhafte Infiltration, weniger reichliche um kleine Venen.

Ganglien ohne Besonderheiten.

13. *Scharlach. Rachen- und Nasendiphtherie. Otitis media. Tod am 4. Tage. Herz: Sehr starke parenchymatöse Degeneration des ganzen Herzens. Geringe Pericarditis und Myocarditis in der unteren Hälfte des linken Ventrikels.*

Walter D., 5 J. alt, Schuhmacherskind.

14. *Scharlach. Schwerer Allgemeinzustand. Bronchitis. Tod am 4. Tage. Herz: Mittelstarke parenchymatöse Degeneration. Geringe Peri- und Myocarditis der unteren Herzhälfte. Vereinzelt Wandendocarditis.*

Elsa K., 4 J. alt, Markthelferskind.

15. *Scharlach. Schwere Allgemeininfection. Bronchopneumonien. Tod am 5. Tage. Herz: Unbedeutende parenchymatöse Degeneration.*

Max U., 1 J. alt, Fabrikarbeiterskind.

16. *Scharlach. Nekrotische Angina. Herzschwäche. Tod am 6. Tage. Herz: Mittelstarke parenchymatöse Degeneration (im linken Ventrikel wachsartig degenerirte Fasern). Starke auf das Myocard übergreifende Pericarditis an der Herzspitze. Geringe Myocarditis in der Basis des Septums.*

Luise A., 3 J. alt, Metalldreherskind.

Früher gesund. Erkrankte am 13. October 1890, Aufnahme am 17. October 1890.

Scharlachexanthem. Nekrotische Angina. Herz ohne Besonderheiten. Puls sehr frequent und äusserst schwach. Stirbt wenige Stunden nach der Aufnahme.

Section. Scharlach. Tracheitis mit Fortsetzung in die Bronchien. Beginnende Bronchopneumonie. Tonsillen im Durchschnitt fleckig. Lymphdrüsen stark geschwollen, mit Hämorrhagien durchsetzt. Vereinzelte Hämorrhagien in der Milz. Im Colon geschwollene schiefrige Follikel. Keine Geschwürsbildung.

Herz: Musculatur stark parenchymatös degenerirt.

Mikroskopisch frisch. Linker Ventrikel: In der äusseren Schicht fast sämmtliche, in der mittleren zahlreiche Fasern wachsartig degenerirt, ohne Andeutung der Querstreifung, schollig. In den übrigen Fasern durchweg mittelstarke albuminoide Körnung, die die Querstreifung überall erkennen lässt. Sie ist auch öfters an den wachsartigen Fasern angedeutet.

Rechter Ventrikel: Sämmtliche Fasern mittelstark albuminoid gekörnt. Keine wachsartige Degeneration. In beiden Ventrikeln keine Verfettung, kein Pigment.

Gehärtet: Stellenweise starke, in das Myocard eindringende Pericarditis an der Herzspitze, mässige an der Aorta und Pulmonalis. Mässige Infiltration zahlreicher Interstitien an der Basis des Septums.

Ganglien ohne Besonderheiten.

17. *Hämorrhagisches Scharlach. Herzschwäche. Tod am 7. Tage. Herz: Hochgradige parenchymatöse Degeneration. Starke Peri- und Endocarditis, besonders der Herzspitze. Hochgradige Endo-Myocarditis, besonders an der Spitze des linken Ventrikels.*

R. Ch., 27 J. alt, Kaufmann.

Als Kind Masern, sonst nie krank. Erkrankte am 16. Juni 1890. Aufnahme am 18. Juni 1890.

Ausgebildetes Scharlachexanthem. Starke Angina. Innere Organe frei. — Temperatur zwischen 39,5 und 40,5⁰. Exanthem seit dem 6. Tage an zahlreichen Stellen hämorrhagisch. Am 7. Tage Morgens plötzlicher Collaps, der durch Analeptica beseitigt wurde. Puls, der bis dahin stark beschleunigt (130), aber leidlich kräftig gewesen war, äusserst schwach. Nachmittags Tod.

Section. Scharlach. Geringes Lungenödem und Hyperämie. Zahlreiche Hämorrhagien in der Pleura und dem Pericard. viscer. Milztumor. Parenchymatöse Nephritis. Schwellung der Lymphfollikel oberhalb der Klappe.

Herz: Neben den pericardialen Ekchymosen und unbedeutender frischer Pericarditis an demselben starke Trübung der Musculatur des linken, Verfettung der des rechten Ventrikels. Klappen frei.

Bacteriologisch: Platten steril.

Mikroskopisch frisch: Fasern des linken Ventrikels nur vereinzelt normal, meist sehr stark albuminoid gekörnt, so dass die Querstreifung verdeckt ist, mässig pigmentirt, nicht verfettet.

Im rechten Ventrikel ist nur die äussere Schicht dicht albuminoid gekörnt, mit reichlichen Fetttröpfchen. Querstreifung nicht verdeckt.

Intima der Arterien enthält rechts wie links Fetttröpfchen.

Gehärtet. Linker Ventrikel: An der Vorderwand der Herzspitze starke Infiltration der äusseren Pericardschicht mit Fibrinauflagerung. In den unteren 2 Fünfteln des Ventrikels starke Infiltration der inneren Pericardschicht. Zahlreiche capilläre und venöse Blutungen. Nerven frei.

Fasern vielfach gekörnt, häufig blass, verschmälert, in einem Trabekel vacuolär entartet. Kerne vielfach aufgebläht (14,4/10,8 μ) oder verlängert (32,4—38,4/3,6 μ, 20,8/8,0 μ), mit angedeuteter Segmentation bis zu 7 Theilen.

Fast in der ganzen unteren Hälfte des Ventrikels hochgradigste Endo-Myocarditis. Stärkste Infiltration des Endocards (vereinzelt Fibrinauflagerung), eindringend in das Myocard und die Trabekel, die Ansätze der Papillarmuskeln völlig durchsetzend. In die äussere Schicht dringt die pericardiale Infiltration nur wenig ein. In der oberen Hälfte des Ventrikels nur geringe Myocarditis der inneren Schichten. In den Interstitien mehrfach grosse Zellen.

Arterien meist ohne Besonderheiten. Nur an einer kleinen Arterie ist die Musculatur bei gut gefärbten Kernen auffallend blass. Ihr Lumen ist von Rundzellen erfüllt, ebenso zahlreiche Venen.

Rechter Ventrikel: Geringe Pericarditis.

Fasern mehrfach gekörnt. Kerne aufgebläht (18,0/10,8 μ) oder verlängert (46,8/10,8 μ, 28,8/10,8 μ).

Fast nur auf die Interstitien beschränkte Rundzelleninfiltration der inneren Myocardschicht, die oberhalb der Herzspitze sehr unbedeutend wird. Mehrfach grosse Zellen mit segmentirtem Kern.

Nur in der Herzspitze starke Endocarditis.

Septum: Fasern an einer Stelle der rechten Seite kernlos, glänzend. Kerne wie oben.

Noch unbedeutendere Myocarditis als im rechten Ventrikel. Nur an einer Stelle der Herzbasis die linksseitigen Trabekel stark infiltrirt.

Nur an der Spitze starke Endocarditis.

Ganglien ohne Besonderheiten.

18. *Scharlach. Diphtheritis des Rachens und der Nase. Otitis media. Schwere Bronchitis. Plötzlicher Tod am 11. Tage. Herz: Geringe parenchymatöse Degeneration. Starke Pericarditis in der unteren Hälfte des linken Ventrikels. Hochgradige Myocarditis im ganzen linken Ventrikel und in der Spitze des rechten Ventrikels und des Septums. Nur ganz vereinzelt Wandendocarditis im linken Ventrikel.*

Richard K., 3 J. alt, Handarbeiterskind.

Erkrankte am 2. October 1890. Aufnahme am 8. October 1890.

Abblassendes Scharlachexanthem. Starke Coryza. Diphtheritis der Rachenorgane. Ausgedehnte Bronchitis. — Fieber fast continuirlich zwischen 39 und 40°. Herz ohne Besonderheiten. Puls zwischen 140 und 160, aber stets leidlich kräftig. Otitis med. dextr. Im Anschluss an eine Nasenausspülung, bei der das Kind sich heftig sträubte, plötzlicher Tod am 11. Tage.

Section. Scharlach. Zerstörung der Tonsillen, Röthung der Schleimhäute des Halses und der Mundhöhle. Schwere eitrige Bronchitis bis in die feinsten Bronchien hinein, besonders im rechten Unterlappen. Im

rechten Unter- und Mittellappen mit dickem Eiter erfüllte kleine bronchiektatische Cavernen. Acuter hyperplastischer Milztumor. Beginnende parenchymatöse Degeneration der Nieren. Magenkatarrh mit 2 runden, überlinsengrossen katarrhalischen Geschwüren. Pigmentation der Follikel im Dickdarm. Röthung der Dickdarmschleimhaut. Acute Stauungs- und Fettleber.

Herz von guter Consistenz; Muskel mässig parenchymatös degenerirt. Klappen frei.

Bacteriologisch: Platten steril.

Mikroskopisch frisch: Fasern im linken Ventrikel ganz gering albuminoid gekörnt, im rechten Ventrikel ziemlich stark glänzend. Querstreifung überall deutlich. Albuminoide Körnung noch geringer als links.

Gehärtet. Linker Ventrikel: Pericard in der unteren Hälfte stark infiltrirt. Eindringen der Infiltration in das Myocard.

Muskelkerne vereinzelt verlängert.

Hochgradigste Myocarditis der inneren Schicht in der unteren, mehr der mittleren Schicht, namentlich der Vorderwand in der oberen Herzhälfte.

Nur ganz geringe Wandendocarditis.

Rechter Ventrikel und rechte Seite des Septums zeigen an der Herzspitze starke Myocarditis, sonst nichts Besonderes.

Ganglien ohne Besonderheiten.

19. *Scharlach. Diphtherie der Rachenorgane. Otitis media duplex. Sepsis. Tod am 17. Tage. Herz: Starke parenchymatöse Degeneration des linken Ventrikels. In ihm ausgedehnte Wandendocarditis mit Uebergreifen auf das Myocard. Vereinzelte myocarditische Herde in der Basis des Septums.*

Willy Kl., 3 J. alt, Zauberkünstlerssohn.

Scharlachnephritis.

20. *Scharlach. 8 Tage später acute hämorrhagische Nephritis. Plötzlicher Tod am 21. Tage (am 14. Tage der Nephritis). Herz: Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Geringe parenchymatöse Degeneration. Myocarditische Schwielen und diffuse Sklerose in der unteren Hälfte des linken Ventrikels und in der Spitze des Septums.*

Luise H., 39 J. alt, Handarbeitersehefrau.

Früher (genaue Zeit nicht zu ermitteln) Typhus. Am 7. November 1890 gleichzeitig mit 2 Kindern an Scharlach erkrankt. Am 15. November Oedeme im Gesicht, dann an Füssen und Leib. Hat bis zur Aufnahme ihr jüngstes Kind gestillt. Aufnahme am 22. November 1890.

Acute hämorrhagische Nephritis. Starke Oedeme. Rechtsseitiger geringer Hydrothorax. Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. — Nach Schwitzbädern bedeutendes Zurückgehen der Oedeme. Harnmenge gesteigert. — Am 28. November (21. Tag) beim Hineinsetzen ins Bad plötzlicher Tod, nachdem Pat. einige Stunden zuvor über Druck in der Magengegend geklagt hatte.

Section. Acute Nephritis. Allgemeines Hautödem. Beiderseitiger Hydrothorax mit leichter Trübung der Pleura. Geringe Hyperämie und

starkes Oedem beider Lungen. Geringer Ascites. Hyperämische schlaffe Milz. Stauungsleber. Starker Katarrh des Magens und Darms.

Herz in seiner linken Hälfte etwas vergrössert, fest, rechts schlaff. Linker Ventrikel leicht dilatirt. Freie Ränder beider Mitralklappen durch verschieden grosse Knötchen mässig verdickt. Endocard überall spiegelnd. Sehnenfäden leicht verdickt. Wanddicke 2—2,5 Cm., wovon 0,5 Cm. auf die Trabekel kommen. Rechter Ventrikel ohne Besonderheiten.

Mikroskopisch frisch: Fasern des linken Ventrikels stark verdickt (vereinzelt bis zu 28,0 μ), mit sehr deutlicher Querstreifung, grossen Kernen, verschieden reichlichem Pigment. In den Fasern nur vereinzelte kleinste, albuminoide Körnchen.

Rechter Ventrikel zeigt Fasern von 10,8 μ durchschnittlicher Dicke, mit mässig reichlichem Pigment, ganz geringer albuminoider Körnung.

Gehärtet. Linker Ventikel: Pericard an einzelnen Stellen der Spitze mässig infiltrirt. In der unteren Hälfte vielfach Bindegewebssklerose zwischen den Fasern der Trabekel, nur an einer Stelle der mittleren Schicht frische Infiltration. Im Ansatz der vorderen Papillarmuskeln eine grössere Schwiele. Kerne der Umgebung verlängert oder aufgebläht.

Rechter Ventrikel ohne Besonderheiten.

Septum: In der Spitze eine grosse Schwiele, in den Trabekeln der linken Seite diffuse Sklerose, nur an einer Stelle wenig ausgedehnte frische Infiltration. Kerne in der Umgebung und in Faserresten innerhalb der Schwiele stark verlängert, mit unregelmässiger Segmentirung und eigenthümlicher Schlängelung (30,4/5,4 μ, 39,6/3,6 μ, 28,8/3,6), oder stark aufgebläht, mit verdickten Rändern (17,6/12,6 μ).

21. *Scharlach. Keuchhusten. Bronchitis. Varicellen. Acute hämorrhagische Nephritis. Besserung. Eitrige Phlegmone im unteren Halsdreieck und im Mediastinum. Tod am circa 42. Tage des Scharlachs. Herz: Vereinzelt stärkere Verfettung. Geringe Pericarditis in der unteren Herzhälfte. Unbedeutende Myocarditis an der Basis des rechten Ventrikels.*

Gertrud B., 6 J. alt, Schneiderskind.

c) Diphtherie.

22. *Diphtheritis des Rachens, der Nase, des Kehlkopfs. Nephritis. Tod am 6. Tage. Herz: Starke fettige Degeneration. Ganz minimale Myocarditis in der unteren Herzhälfte.*

Max H., 5 J. alt, Zuschneiderskind.

23. *Diphtherie des Kehlkopfs. Tracheotomie. Tod am 6. Tage. Herz: Mässige parenchymatöse Degeneration. Unbedeutende Pericarditis und Myocarditis einer Stelle des linken Ventrikels.* (Chirurgische Klinik.)

Frieda Kl., 4 J. alt, Productenhändlerskind.

Erkrankte am 13. September 1890. Aufnahme am 16. September.

Diphtheritis. Stenose des Larynx. Tonsillen frei. Somnolenz. Temperatur 39,4°. — Tracheotomie. — Hochgradige Pulsschwäche. — Am 6. Tage nach vorübergehender Besserung Tod.

Section. Diphtheritis des Kehlkopfs, der Trachea, der Bronchien. Bronchitis. Acute Lungenblähung. Halslymphdrüsenschwellung. Milz-

tumor. Trübe Schwellung der Leber und Nieren. Magenkatarrh. Follikelschwellung im Darm.

Herz äusserlich ohne Besonderheiten.

Mikroskopisch frisch: Fasern beider Ventrikel stark glänzend. Querstreifung oft verwiseht. Ganz vereinzelte albuminoide Körnung. Keine Verfettung oder Pigmentirung.

Gehärtet: Starke Verlängerung oder Aufblähung einer grossen Anzahl von Kernen (43,2/7,2 μ und 18,0/14,4 μ). Sonst, von unbedeutender Myocarditis und Pericarditis einer Stelle oberhalb der Spitze des linken Ventrikels abgesehen, Alles normal.

Ganglien ohne Besonderheiten.

24. *Diphtherisit des Rachens, der Nase und des Kehlkopfs. Tracheotomie. Tod wahrscheinlich am 8. Tage. Herz: Chronische Endocarditis der Aortenklappen. Geringe parenchymatöse Degeneration. Unbedeutende Myocarditis in der oberen Hälfte des linken Ventrikels.* (Chirurg. Klinik.)

Otto Bl., 12 J. alt, Maurerssohn.

25. *Diphtheritis des Rachens und Kehlkopfs. Drüsenphlegmone. Acute Nephritis. Tod am 9. Tage. Herz: Mässige parenchymatöse Degeneration. Ganz geringe Peri- und Myocarditis. Perineuritis.*

Marie Mü., 7 J. alt, Expedientenskind.

Mutter an Schwindsucht gestorben. Seit 1/2 Jahr Husten, Heiserkeit. Aufnahme am 4. September 1890. Chronische Laryngitis. Halsdrüsenschwellung. Erkrankte am 27. September 1890.

Starke Diphtheritis des Rachens. Drüseninfiltration. Milztumor. — 1. October. Crouphusten. Acute Nephritis. — 3. October. Leichte Somnolenz, Vereiterung der linken Halsdrüsen. — 5. October. Wiederholt Aushusten von Membranen. Keine stärkere Stenose. Seit gestern im rechten Oberlappen feuchte Bronchitis. — Fieber sank seit dem ersten Anstieg auf 39,8° staffelförmig ab, um mit dem Eintritt der Nephritis wieder etwas zu steigen. — Am 5. October (9. Tag) Tod.

Section. Diphtheritis der Tonsillen, des weichen Gaumens. Croupöser Belag der Kehlkopfschleimhaut. Croupmembran reicht bis in die Lungenäste der Bronchien hinab. In der rechten Lunge Bronchopneumonien, eitrige Herde. Hyperämie beider Lungen. Starke Schwellung der Halslymphdrüsen. Acute Nephritis. Milztumor. Magenkatarrh. Folliculäre Schwellung im Dünn- und Dickdarm. Trübe Schwellung der Leber. Hyperämie des Gehirns.

Herz klein, sehr anämisch, schlaff. Keine Veränderung des Herzfleisches.

Bacteriologisch: Luftverunreinigungen. Sonst Platten steril.

Mikroskopisch frisch: In beiden Ventrikeln Mehrzahl der Fasern mittelstark albuminoid gekörnt, vielfach mit einzelnen Fetttröpfchen. Einzelne Fasern normal, einzelne stark verfettet.

Gehärtet: Die Mehrzahl der Kerne verlängert oder seltener aufgebläht. Sonst nur an einzelnen unregelmässig über beide Ventrikel zerstreuten Stellen unbedeutende Pericarditis, ganz geringe Myocarditis. Hier und dort Perineuritis.

Ganglien ohne Besonderheiten.

26. *Diphtheritis des Rachens, der Nase und des Kehlkopfs. Bronchopneumonien. Tod am 12. Tage. Herz: Geringe parenchymatöse Degeneration. In den unteren 3 Vierteln des Herzens ziemlich ausgedehnte, stellenweise starke Wandendocarditis, geringe Myocarditis, die nur in den Herzohren stärker ausgebildet ist.*

Paul S., 1 J. alt, Händlerskind.

27. *Rachen- und Nasendiphtheritis. Acute Nephritis. Plötzlicher Tod am 15. Tage. Hochgradige parenchymatöse Degeneration. Mässige Pericarditis. Stellenweise hochgradige Wandendocarditis. Sehr starke Myocarditis, besonders in der unteren Hälfte des Septums. Perineuritis.*

Frieda B—z, 9 J. alt, Handarbeiterskind.

Früher Masern und Scharlach. In der Nacht vom 3. zum 4. Januar 1889 erkrankt. Aufnahme am 6. Januar 1889.

Rachen- und Nasendiphtheritis. Innere Organe normal. — Das Fieber fiel bei unveränderter Localaffection anfangs ab, stieg dann vom 7. Tage infolge einer acuten Nephritis wieder stärker an. — Diphtheritischer Belag seit dem 10. Tage verschwunden. Herz dauernd ohne Besonderheiten. Puls beschleunigt, aber regelmässig, gleich und leidlich kräftig. — Am 15. Tage fühlte das Kind sich matt. Plötzlicher Tod einige Stunden später.

Section. Geringe Tonsillitis. Splenisation der Lungen. Ascites. Stauungsmilz. Hochgradige Nephritis. Hyperämie der Leber. Verkalkte Mesenterialdrüsen. Follicularschwellung im Darm.

Herz sehr prall mit geronnenem Blut gefüllt. Musculatur des rechten Ventrikels dünn, ödematös, die des linken mässig fest. Parenchymatöse Degeneration. Klappen ohne Besonderheiten.

Mikroskopisch frisch: Sehr starke albuminoide Körnung, oder Verfettung sämmtlicher Fasern. Die Zahl der verfetteten Fasern, in denen sich auch einzelne albuminoide Körnchen finden, links grösser als rechts. Querstreifung tritt erst nach Auflösung der Fetttropfen, resp. albuminoiden Körnchen hervor.

Gehärtet. Linker Ventrikel: Pericard mässig an der Grenze des Myocards infiltrirt. Vereinzelt Perineuritis.

Fasern vielfach gekörnt. Besonders stark gekörnte scheinen schmäler als andere und öfters in leere Schläuche überzugehen.

Myocard verschieden stark infiltrirt; am stärksten in der unteren Hälfte des Ventrikels. Kleine Herde in der äusseren, mehr diffuse Infiltration in der inneren Schicht, von dem stellenweise stark infiltrirten Endocard her fortgeleitet. Bindegewebskerne vielfach verdickt.

Arterien und Venen des Pericards und des Myocards vielfach von Rundzellen erfüllt. In 1 Trabekel vielleicht Endarteriitis.

Rechter Ventrikel: Derselbe Befund wie im linken Ventrikel, aber nur in der Spitze und dicht unter der Basis. Uebriger Theil des Ventrikels fast ohne Besonderheiten. Vereinzelte Kerne blass, aufgebläht oder verlängert (28,8 μ).

Septum: Fasern vielfach gekörnt. Kerne vereinzelt aufgebläht (16,2/10,8 μ), oder verlängert, mit Andeutung einer Segmentirung. Hochgradigste Infiltration, zum Theil vom Endocard ausgehend, zum Theil ohne

Beziehung zu demselben, im ganzen Septum, besonders in seiner unteren Hälfte.

28. *Diphtheritis des Rachens, der Nase und des Kehlkopfs. Nephritis. Besserung. Plötzlicher Tod am 15. Tage. Herz: Ziemlich starke parenchymatöse Degeneration. Starke Peri- und Endocarditis. Ganz enorme Myocarditis beider Ventrikel. Beginnende Schwielenbildung. Vielleicht stellenweise beginnende Abscedirung. Periarteriitis. Perineuritis.*

Elsa R., 9 J. alt, Schmiedskind.

Vater drüsenleidend. Im 2. Jahr Masern, später Lungenentzündung; im 6. Jahr schwere Halsentzündung (Diphtheritis?). Erkrankte am 3. December 1890, nachdem kurz vorher eine Schwester an Diphtherie erkrankt war. Aufnahme am 6. December 1890.

Diphtheritis des Rachens und der Nase. Starke Lymphdrüsenschwellung. Herz ohne Besonderheiten. Puls kräftig, 116, regelmässig, gleich. Milztumor. — Am 8. December Larynxcroup. Aushusten von Trachealgerinnseln. Albuminurie. — 11. December. Rachenorgane gereinigt. Husten weniger bellend. — 14. December. Stimme frei. Entleerung einer Membran aus der Nase. Puls fast normal frequent (circa 90), kräftig, regelmässig. Albuminurie geringer. Mikroskopisch im Harn zahlreiche hyaline und granulirte Cylinder, mässig verfettete Nierenepithelien, Leukocyten. — 16. December. Temperatur, die nur an den ersten Tagen vorübergehend 39° erreicht hatte, heute fast normal. Submaxillardrüsenschwellung verschwunden. Keine neue Entleerung von Membranen. Herz und Puls andauernd ohne Besonderheiten. Geringe trockene Bronchitis im rechten Unterlappen. Harn frei. Wohlbefinden. — 17. December. Neues Ansteigen der Temperatur auf 38,4°. Puls von unveränderter Frequenz und Kraft, im Augenblick der Untersuchung regelmässig und gleich. — Klagen über schmerzhaften Druck unter dem Manubrium sterni. Mattigkeit. Appetitlosigkeit. Um 12 Uhr Mittags Erbrechen von 20 Ccm. gallig gefärbter Flüssigkeit, das sich um 1 Uhr und um 3¾ Uhr Nachmittags wiederholte. Unmittelbar darauf plötzlicher Tod am 15. Tage.

Section. Diphtheritis abgeheilt. Geringer Hydrothorax. Hypostase und Oedem beider Unterlappen, Emphysem beider Oberlappen. Einzelne frischere und ältere Tuberkel im linken Ober- und Unterlappen, sowie im rechten Mittellappen. Trübe Schwellung der Nieren und Leber. Geringer Magenkatarrh. Starke Hyperämie des Peritoneums (beginnende Peritonitis?). Tuberculose der Mesenterialdrüsen.

Herz: Geringes Hydropericard. Rechter Ventrikel stark dilatirt, linker contrahirt. Musculatur hell graubraun, fettig degenerirt. Klappen frei.

Mikroskopisch frisch: Linker Ventrikel: Zahlreiche, stark glänzende Fasern bis in die innere Schicht. Eine geringere Zahl von Fasern stark klein- und grosskörnig verfettet. Fast sämmtliche Fasern enthalten einzelne Fetttröpfchen.

Rechter Ventrikel wie links. Nur sind mehr Fasern verfettet, als stark glänzend.

Gehärtet: Starke Infiltration fast der ganzen pericardialen Myocardgrenze des linken Ventrikels und der Basis des rechten Ventrikels. Nur etwas oberhalb der Spitze des linken Ventrikels dringt die Infiltration

in die äussere Pericardschicht ein. Hier unbedeutende Fibrinauflagerungen. Auch im Pericard der Aorta und Pulmonalis stellenweise Infiltration und kleine Blutungen.

An einzelnen Nerven starke Perineuritis. In der Adventitia einzelner grösserer Arterien mittelgrosse Infiltration.

Fasern vielfach mässig gekörnt, im linken Ventrikel öfters quer rupturirt. In der inneren Schicht beider Ventrikel zahlreiche Fasern mit Vacuolen; hier liegt vielfach in kleinen Herden eine Anzahl von Fasern zusammen, von deren contractiler Substanz nur noch ein dünner, die Peripherie der Faser umziehender Ring übrig ist. Die Mitte der Faser ist von einer mit Eosin nicht färbbaren, mattglänzenden, scheinbar homogenen Masse eingenommen, die häufig den oft völlig normalen Muskelkern umschliesst (stärkster Grad der vacuolären Entartung.

Kerne namentlich in der unteren Herzhälfte grösstentheils verlängert, seltener aufgebläht.

Ganz enorme Myocarditis in beiden Ventrikeln und im Septum, während sie an den Herzohren ganz fehlt, in den Vorhöfen nur gering ausgebildet ist. Sie ist grösstentheils völlig unabhängig von den peri- und endocarditischen Veränderungen. Keine Stelle der Ventrikel normal. Durchweg ausserordentlich starke Infiltration. Die Gefässinterstitien und die Zwischenräume zwischen den Fasern dadurch bedeutend erweitert. — Vielfach beginnende Bildung myocarditischer Bindegewebsherde in allen Schichten. Dieselben befinden sich durchweg in dem oben geschilderten ersten Stadium: Dicht infiltrirtes Bindegewebe mit erweiterten Capillaren und zahlreichen blass gefärbten, kernhaltigen Faserresten. Pigment findet sich auch in diesen zu Grunde gehenden Fasern nicht.

Die Infiltration in den Gefässinterstitien ist stellenweise so dicht, dass man zunächt glaubt, einen Eiterherd vor sich zu haben. Aber auch hier ist gut erhaltenes Bindegewebe erkennbar, in dem die dichten Rundzellenmassen liegen. Die Muskelfasern der Umgebung sind gut erhalten. Immerhin sind diese Stellen vielleicht als Punkte anzusehen, an denen sich bei längerer Dauer des Lebens Abscesse entwickelt hätten.

Im Bindegewebe grösserer Gefässe vielfach grosse Zellen.

Starke Endocarditis in beiden Ventrikeln. Sie ist an der Basis des linken Ventrikels nur unbedeutend und fehlt an der des rechten ganz.

Ganglien ohne Besonderheiten.

29. *Rachen- und Kehlkopfdiphtheritis. Nephritis. Tracheotomie. Tod am 21. Tage. Herz: Hochgradigste parenchymatöse Degeneration. An der Basis des linken Ventrikels starke, sonst unbedeutende Pericarditis. Geringe herdförmige Myocarditis, besonders im rechten Ventrikel. An der Spitze desselben starke Myocarditis. Periarteriitis. Perineuritis.* (Chirurgische Klinik.)

Gertrud Ba., 6 J. alt, Tischlermeisterskind.

Fig. 1.

Fig. 2.

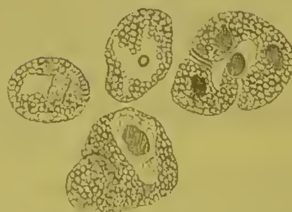
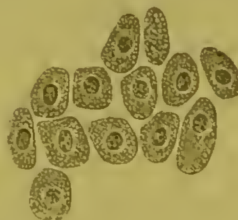


Fig. 3.



Die Erklärung dieser Abbildungen siehe auf Seite 140.

Fig. 4.

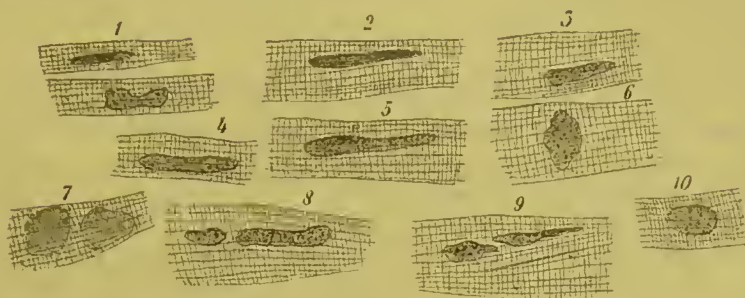


Fig. 5.



Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Schnitt aus dem linken Ventrikel eines Typhusherzens (20 jähriger Schlosser. Tod am Ende der 4. Woche). Vergrösserung 120. Starke Infiltration der pericardialen Myocardgrenze. Eindringen der Infiltration in das Myocard. — *m* = Myocard. *p* = Pericard. *e* = flach geschnitteues Epithel des Pericards. *v* = Vene in der mittleren Schicht desselben.

Fig. 2. Faserquerschnitte aus einem Trabekel eines Diphtherieherzens (1 jähriger Knabe. Tod am 12. Tage). Vergrösserung 420. Mittelstarke Vacuolenbildung. Mächtige Vergrösserung der centralen Protoplasmaspindel.

Fig. 3. Faserquerschnitte aus der inneren Schicht des linken Ventrikels eines Scharlachherzens (4 jähriges Mädchen. Tod am 4. Tage). Vergrösserung 420. Mässige Vergrösserung der centralen Protoplasmaspindel. Fasern im Uebrigen normal.

Fig. 4. Kernbilder aus einem Diphtherieherzen (7 jähriges Mädchen. Tod am 9. Tage). Vergrösserung 420. Nr. 1—5, 8, 9 verlängerte Kerne, Nr. 6, 7 aufgeblähte Kerne (dieselben sind blasser als normale Kerne); Nr. 10 normaler Muskelkern. Die Verschiedenheiten in der Structur der verlängerten Kerne treten erst bei Loupenvergrösserung deutlich hervor.

Fig. 5. Gefässinterstitium aus dem Septum eines Typhusherzens. Vergrösserung 420. In dem reichlichen, eine Vene umgebenden Bindegewebe eine Anzahl „grosser" Zellen mit einfachen und mehrgetheilten Kernen und stark gefärbtem Protoplasma. Dieselben liegen einzeln und in Gruppen zusammen. Ausserdem vereinzelte Rundzellen. — *z* = grosse Zellen. *b* = Bindegewebskerne. — *r* = Rundzellen. *m* = Muskelfasern. *v* = Vene.

III. Klinisches.

Versuchen wir, gestützt auf die Auseinandersetzungen des anatomischen Theils, die Symptome zu schildern und zu deuten, welche wir im Leben bei unseren Infectionskrankheiten von Seiten des Herzmuskels beobachten. Ich glaube in dem vorigen Abschnitt der Arbeit bewiesen zu haben, dass für diese Erscheinungen neben den bekannten parenchymatösen Veränderungen der Muskelfasern die acute interstitielle Myocarditis in erster Linie verantwortlich zu machen ist. Wir werden uns die Deutung der verschiedenen Symptome wesentlich erleichtern, wenn wir uns an der Hand der mitgetheilten Thatsachen den Verlauf der anatomischen Affection vergegenwärtigen.

1. Verlauf der anatomischen Herzmuskelerkrankung.

Bei der kleinen Zahl der von mir untersuchten Fälle sind nur diejenigen mit positivem Befund in Betracht zu ziehen. Sie stimmen bei den rascher verlaufenden Krankheiten, Scharlach und Diphtherie, so gut überein, dass sie wohl ein genaues Bild von dem Auftreten und dem Verlaufe der uns interessirenden Affectionen geben. Weniger günstig liegen die Verhältnisse bei dem Typhus. Sein über Wochen sich erstreckender Verlauf erforderte eine bedeutend grössere Zahl von Fällen, um ein abschliessendes Urtheil zu gewinnen. Immerhin geben die in der Literatur niedergelegten Untersuchungen, mit den meinigen zusammengenommen, eine genügend breite Grundlage für eine vorläufige Schilderung der typhösen Herzmuskelaffectionen.

Wir haben gesehen, dass die parenchymatösen und interstitiellen Processe fast unabhängig von einander verlaufen. Bei dem Typhus finden sich die höheren Grade der parenchymatösen Degeneration keineswegs entsprechend dem Hayem'schen Schema (siehe Bd. 48 S. 376) nur in den späteren Stadien der Krankheit. Schon am Ende der 2. Woche sind sie bisweilen bedeutend entwickelt und in den späteren Wochen oft nur geringfügig. Die interstitielle Myocarditis scheint meist am Ende der 2. Woche zu beginnen, um bisweilen sehr rasch in wenigen Tagen eine beträchtliche Höhe zu erreichen oder in anderen Fällen mehr schleichend bis an das Ende der 4. Woche und länger zu dauern.

Bei Scharlach treten meist die Veränderungen der Fasern den interstitiellen Processen gegenüber in den Hintergrund. Auch hier besteht keine sichere Beziehung zwischen Dauer der Krankheit und Stärke der Degeneration. Schon in den ersten Tagen habe ich starke Verfettung der Musculatur gefunden, die ich in solcher Intensität in späteren Stadien vermisste. Die interstitielle Myocarditis erscheint in ihren ersten Anfängen bereits am 4. Tage. Sie nimmt an Stärke bis in die Mitte der 2. Woche zu.

Die diphtheritische Myocarditis tritt wohl meist etwas später als die scarlatinöse auf. Ihren Beginn sah ich zwischen dem 6. und 9. Tage. Sie erreicht am Ende der 2. und im Anfang der 3. Woche ihre stärkste Ausbildung und scheint nach den Angaben der Autoren noch mehrere Wochen in die Reconvalescenz hinein in unveränderter Stärke fortdauern zu können. Die für das Diphtherieherz so charakteristische hochgradige Verfettung wird von den ersten Tagen der Krankheit an mehrere Wochen hindurch gefunden.

Der Verlauf der oft mit der Myocarditis verbundenen Peri- und Endocarditis deckt sich fast gänzlich mit dem der Myocarditis. Nur vereinzelt, z. B. beim Scharlach, scheinen sie der Affection des Myocards eine nennenswerthe Zeit vorauszugehen.

Von besonderem theoretischen Interesse wäre die genaue Feststellung der Zeit, in der die Bildung der myocarditischen Schwielen beginnt und sich vollzieht. Leider lässt uns hier unser Material fast gänzlich im Stich. Am besten können wir ihre Bildung bei der Diphtherie verfolgen. Ihre ersten Anfänge sah ich im Beginn der 3. Woche. Leyden[1]) fand sie bereits in der 4. Woche ziemlich weit ausgebildet. Unter meinen Typhusfällen waren sie in dem von Leyden geschilderten Stadium nur einmal im Beginn der 3. Woche

1) Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. IV. S. 340 f.

vorhanden. Ich glaube mit Berücksichtigung der Verhältnisse bei der Diphtherie nicht, dass ein so frühes Auftreten der Schwielenbildung als Regel anzusehen ist. Weitere Untersuchungen darüber bleiben abzuwarten. Für die Vorgänge bei Scharlach fehlt vorläufig jeder Anhalt.

Können wir nun diesen aus den anatomischen Befunden erschlossenen Verlauf auch für die Fälle als gültig annehmen, welche die Krankheit überstehen? Einer solchen Verallgemeinerung könnte das Bedenken entgegenstehen, dass es in der Mehrzahl schwerere Fälle waren, welche zur Section gelangten und unser Material lieferten. Ich glaube nicht, dass in schweren Fällen der Herzmuskel in anderer Weise oder zu anderer Zeit erkrankt, als in leichten. Man gewinnt vielmehr aus den klinischen Thatsachen den Eindruck, dass ein merklicher Unterschied in dieser Beziehung zwischen schweren und leichten Fällen nicht besteht. Mit mehr Recht könnte gesagt werden: Die anatomischen Daten geben ein falsches Bild von der Häufigkeit der Affection, weil die Herzerkrankung offenbar nicht selten Todesursache ist und die Fälle ohne Betheiligung des Herzens die Krankheit leichter überstehen. In der That sind die Symptome im Leben seltener als die anatomischen Veränderungen.

2. *Symptome während der Fieberperiode.*

Wie den anatomischen, so hat man auch den klinischen Erscheinungen am Typhusherzen in weit eingehenderer Weise die Aufmerksamkeit gewidmet, als denjenigen des Scharlach- und Diphtherieherzens.

Stokes[1]) machte zuerst auf die auffallende Herzschwäche aufmerksam, die oft in keinem Verhältniss zu der Schwere des übrigen Krankheitsbildes steht. Er fand sie bei dem Ileotyphus seltener und weniger hochgradig entwickelt, als bei dem exanthematischen Typhus. Ihre palpatorischen und auscultatorischen Symptome am Herzen wurden von Stokes in so erschöpfender Weise geschildert, dass man seiner Beschreibung nichts wesentlich Neues hat hinzufügen können. Er sah auch im Ileotyphus das Schwächerwerden und Verschwinden des Spitzenstosses, den leisen und sogar unhörbaren ersten Ton, die Verstärkung des 2. Tons besonders über dem linken Herzen. Daneben beobachtete er bei meist erhaltenem Spitzenstoss und hörbarem 1. Ton ein systolisches Blasebalggeräusch über dem linken Ventrikel. Er kannte ferner (S. 364) die neuerdings von Huchard[2]) so genannte

1) Die Krankheiten des Herzens, deutsch von Lindwurm. 1855. S. 341 ff.
2) Gaz. hebdom. 1889. No. 16. Ref. in Centralbl. für die med. Wiss. 1889. S. 511.

Embryocardie und verglich diesen eigenartigen Rhythmus mit den fötalen Herztönen.

Die späteren Autoren haben sämmtlich die Stokes'sche Schilderung acceptirt und auf andere fieberhafte Krankheiten übertragen. So wurde man bald bei Scharlach und Diphtherie auf die oft so hochgradige, bisweilen zum plötzlichen Tode führende Herzschwäche aufmerksam. Es ist namentlich ein Verdienst Henoch's[1]), bei Scharlach auf die Gefahren von Seiten des Herzens hingewiesen zu haben.

Hayem[2]) versuchte die Stokes'schen Symptome nach ihrem zeitlichen Auftreten in den verschiedenen Perioden des Typhus zu trennen. Man kann nicht sagen, dass sein Versuch ein glücklicher gewesen ist.

Neu hinzugefügt wurden die Dilatation und die Unregelmässigkeit der Schlagfolge.

Die Dilatation wurde zuerst von Friedreich[3]) für Typhus, dann von Bamberger[4]) auch für Scharlach und Diphtherie beschrieben. Stein[5]), Rosenstein[6]), Strümpell[7]), Eichhorst[8]), Fräntzel[9]) bestätigten ihr Vorkommen speciell bei Typhus, letzter auch bei Diphtherie. v. Jaksch[10]) veröffentlichte einen besonders charakteristischen Typhusfall. Dagegen scheinen Beobachtungen über Herzdilatation während der Fieberperiode des Scharlachs nicht weiter mitgetheilt zu sein. Man sah die Dehnung des Herzens bald mehr an der rechten oder linken, bald an beiden Herzhälften.

Die Unregelmässigkeit des Pulses während der Fieberperiode des Typhus wurde zuerst von Griesinger[11]) beobachtet und von Hayem[12]), wie noch zu erwähnen, besonders betont. Man lernte sie später auch bei Scharlach und Diphtherie kennen und betrachtete sie im Allgemeinen als ein Zeichen hochgradigster Herzschwäche und meist des nahe bevorstehenden Todes. Nur Nothnagel[13])

---

1) Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 3. Aufl. 1887. S. 656 f.
2) Gaz. hebdom. 1874. No. 50, 51; Gaz. des hôp. 1875. No. 15.
3) Verhandl. der phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg. Bd. V. 1855. S. 303 ff.
4) Krankheiten des Herzens. 1857. S. 319 f.
5) Untersuchungen über die Myocarditis. München 1861. S. 147 ff.
6) v. Ziemssen's Handb. der spec. Path. u. Ther. Bd. VI. 2. Aufl. 1879. S. 223.
7) Spec. Pathologie u. Therapie. 2. Aufl. 1885. Bd. I. S. 467.
8) Spec. Pathologie u. Therapie. 3. Aufl. 1887. S. 373.
9) Krankheiten des Herzens. 1889. S. 199 ff.
10) Prager med. Wochenschr. 1880. Nr. 51.
11) Virchow's Handbuch der spec. Path. u. Ther. II, 2. 1857. S. 145 f.
12) Arch. gén. de physiol. nom. et path. 1870. Tom. III. p. 573.
13) Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XVII. S. 204.

unterschied in seiner umfassenden Arbeit über Arhythmie des Pulses drei während des Typhus zur Beobachtung gelangende Formen derselben von sehr verschiedener prognostischer Bedeutung. Er trennte die einfache Intermission und die oft wechselnde periodische Irregularität mit nicht immer beschleunigtem Pulse von der ausgesprochenen Irregularität mit beschleunigtem und kleinem Pulse. Während die beiden ersten Formen auch in später genesenden Fällen vorkommen, ist die dritte prognostisch absolut ungünstig.

Vielfach wird auch das Vorkommen von Galopprhythmus erwähnt so z. B. bei Diphtherie von Leyden (l. c. S. 346), der ihn als „eines der besten Zeichen der Dilatation des linken Ventrikels mit ungleichmässiger (zitternder) Contraction“ betrachtet.

Traube[1]) nennt das plötzliche Sinken der Pulsfrequenz als ein schlechtes Zeichen bei der Diphtherie. Auch bei einem Scharlachfall habe ich einige Stunden vor dem Tode eine rasche Abnahme der Schlagfrequenz von 120 auf 52 gesehen.

Auf ein weiteres interessantes Zeichen der Herzschwäche während des Fiebers hat Liebermeister[2]) aufmerksam gemacht. Ich meine die pathologische Vermehrung der Gewebsflüssigkeit, die sich bisweilen bis zu ödematöser Anschwellung der Unterschenkel steigern kann. Für ihr Vorhandensein spricht nach Liebermeister die unter reichlicher Harnabscheidung erfolgende Abnahme des Körpergewichts auch im Beginn der Reconvalescenz.

Wie man sieht, stimmen die Ansichten der Autoren über die geschilderten Erscheinungen so gut überein, dass es unnöthig wäre, dieselben hier nochmals zu beschreiben. Nur die Dilatation scheint mir noch einer kurzen Besprechung zu bedürfen.

Die Dilatation ist bei Typhus ausserordentlich häufig. Schon in der Mitte der zweiten Woche konnte ich sie wiederholt constatiren, möchte aber glauben, dass sie unter Umständen noch früher auftreten kann. Die Dauer der Dilatation ist sehr verschieden. Sie scheint um so eher zu verschwinden, je später sie aufgetreten ist. Die Entfieberung überdauert sie meist nur wenige Tage. Sie beginnt und verschwindet ganz allmählich. Einen acuten Eintritt mit schweren, collapsähnlichen Allgemeinerscheinungen habe ich nie beobachtet. Obwohl sie manchmal (wie z. B. in Fall Nr. 2) der Vorläufer eines plötzlichen Todes war, schien sie nicht immer der Ausdruck besonders hochgradiger Herzschwäche zu sein. Sie findet sich

---

1) Symptome d. Krankh. d. Respirations- u. Circulationsapparats. 1867. S. 34.

2) v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. II, 1. 3. Aufl. 1886. S. 209.

auch in leichten Fällen. Die verminderte Triebkraft des Herzens documentirt sich bisweilen auch in solchen Fällen durch die ausserordentliche Weichheit und Leere des Pulses, dessen Grösse sehr verschieden ist, durch ein leichtes Gedunsensein der ganzen Haut. Letzteres zeigt sich namentlich am Rücken, auf dem sich Eindrücke von Hemdfalten u. dgl. oft auffallend lange erhalten.

Die Dilatation hält sich stets in bescheidenen Grenzen. Der Spitzenstoss rückt 1 oder 2 Finger breit nach aussen. Seine Stärke nimmt häufig, aber keineswegs immer ab. Er ist oft nicht deutlich verbreitert. Mit dem Spitzenstoss rückt die linke Grenze der relativen und absoluten Dämpfung nach aussen. Nach rechts überschreitet die relative Dämpfung häufig 1 oder 2 Finger breit den rechten Sternalrand, die absolute erreicht denselben oder die Mitte des Sternums. Auch die Höhe der Herzdämpfung ist bisweilen vergrössert.

Bei der Auscultation kann man nicht selten — von den oben erwähnten Veränderungen des 1. Tons abgesehen — eine relative Mitralinsufficienz constatiren. Sie darf nach Skoda[1]) wohl mit Sicherhert angenommen werden, wenn ein blasendes systolisches Geräusch an der Spitze oder Pulmonalis den 1. Ton verdeckt oder begleitet und der 2. Pulmonalton accentuirt ist, ohne dass eine dauernde Insufficienz mit ihren Consequenzen die Folge ist. Die relative Mitralinsufficienz kann dem Eintritt der percutorisch nachweisbaren Dilatation vorausgehen oder nachfolgen, verschwindet aber meist vor derselben. In nicht allzu seltenen Fällen findet sie sich auch ohne nachweisbare Herzvergrösserung.

Noch häufiger beobachtet man gleichfalls bisweilen bei normaler Herzgrösse eine Accentuation des 2. Pulmonaltons ohne systolisches Geräusch, nur mit Unreinheit oder Schwäche des 1. Tons. Die Accentuation kann erstens als der Rest, wenn ich so sagen darf, als das Rudiment einer Mitralinsufficienz gedeutet werden. Beobachtet man doch öfters z. B. bei dem acuten Gelenkrheumatismus bei gut charakterisirten Insufficienzen, dass das systolische Geräusch bald vorhanden ist, bald fehlt, die Accentuation des 2. Pulmonaltons aber unverändert andauert. Zweitens kann die Accentuation der Ausdruck einer Drucksteigerung im kleinen Kreislauf ohne gleichzeitige Insufficienz sein und durch eine Minderleistung des linken Ventrikels verursacht werden.

Bei Diphtherie habe ich während der ersten Krankheitswoche nur vereinzelt eine Dilatation beobachtet.

---

1) Abhandl. über Percussion und Auscultation. 6. Aufl. S. 210.

Dagegen kann das Scharlach schon in den ersten Tagen seines Bestehens zu einer recht bedeutenden Herzerweiterung führen. Sie ist bisweilen schon am 4. Tage vorhanden und dauert meist in die zweite, öfters bis in die vierte Woche hinein. Ich habe sie nur in schwereren Fällen gesehen und möchte daher die hochgradige Mattigkeit, den allgemeinen Kräfteverfall, die bei diesen Scharlach-Dilatationen vorhanden waren, nicht ausschliesslich auf die Herzaffection beziehen. Dass sie aber wesentlich dazu beiträgt, ist wohl zweifellos. Im Uebrigen sind die Symptome die gleichen, wie bei der typhösen Dilatation.

Da derartige Fälle bisher noch nicht eingehender beschrieben sind, gebe ich im Folgenden eine meiner Krankengeschichten.

Scharlach mit zwei Exanthemen, Otitis media, Pleuritis sicca, Dilatation beider Herzhälften vom Ende der 1. bis zum Ende der 4. Woche.

E. H., 22 J. alt, Stud. jur. Hereditär tuberculös belastet. Als Kind Masern, sonst gesund. Erkrankt am 23. März 1891. Aufnahme am 25. März 1891.

Kräftiger, gut genährter Mann. Ausgebildetes Scharlachexanthem. Mässige Angina.

Herzstoss im 4. Intercostalraum, fingerbreit einwärts der linken Mamillarlinie. Relative Dämpfung: etwas rechts vom rechten Sternalrand, Spitzenstoss, untere III. Absolute Dämpfung: linker Sternalrand, 2 Finger breit einwärts der linken Mamillarlinie, untere III. Töne kräftig, rein. Puls 112, mittelvoll, regelmässig, gleich, Arterie von mittlerer Füllung und geringer Spannung. Auch die übrigen inneren Organe frei. Temperatur 39,2°.

Das Fieber verschwand bis zum 9. Tage, stieg aber in der nächsten Woche wieder höher an. Es erreichte am 12. Tage, an welchem ein zweites Exanthem mit ausgebildeter Angina auftrat, den Höhepunkt mit 38,8°. Infolge einer Otitis media blieb die Temperatur noch längere Zeit erhöht. Erst am 20. Tage war Pat. entfiebert.

Ausser durch die Otitis media war der Verlauf durch eine linksseitige trockene Pleuritis complicirt, die bis zur Entlassung fortbestand. Die Lungen selbst waren frei.

Der Harn enthielt nur in den letzten Tagen der Fieberperiode Spuren von Eiweiss, ohne besonderen mikroskopischen Befund.

Sehr bemerkenswerth war das Verhalten des Herzens. Am 4. Tage wurde der 1. Ton an allen Ostien unrein, der 2. Pulmonalton leicht accentuirt. Trotz des Absinkens des Fiebers trat am Ende der 1. Woche eine beträchtliche Dilatation ein. Am 8. Tage fand sich der Spitzenstoss etwas verbreitert, aber leidlich kräftig, im 4. Intercostalraum, etwas ausserhalb der linken Mamillarlinie. Die rechte Grenze der relativen Dämpfung fand sich 2 Finger rechts vom rechten Sternalrand, die der absoluten am rechten Sternalrand. Der auscultatorische Befund blieb derselbe. Der Puls wurde kleiner und weicher, ohne wesentliche Erhöhung der Frequenz, blieb regelmässig und gleich.

Die Dilatation bildete sich nach der völligen Entfieberung rasch zurück. Bereits am 22. Tage war die Herzgrösse fast normal, waren die Töne wieder rein, die Accentuation des 2. Pulmonaltons verschwunden.

Am 27. Tage zeigte das Herz wieder die normalen Verhältnisse wie bei der Aufnahme. Der Puls wurde gleichzeitig kräftiger und langsamer. Er war stets regulär und äqual.

Pat. kam durch die Krankheit ausserordentlich herunter und war besonders in den Tagen nach Auftreten der Dilatation sehr matt und hinfällig. Er erholte sich nur sehr langsam. Er wurde am 23. April 1891 entlassen.

3. Erklärung der Symptome der Fieberperiode.

So einig die Autoren in der Schilderung der erwähnten Erscheinungen sind, so weit gehen ihre Ansichten über die Ursache derselben aus einander. Stokes und nach ihm Bamberger führten sie auf eine Erschlaffung des Herzens, eine recht wenig greifbare Veränderung, zurück. Noch heute findet die Ansicht, dass die Höhe des Fiebers oder die Schwere der Infection eine rein functionelle Störung der Contractionskraft des Herzens veranlassen könne, in ausgezeichneten Autoren ihre Vertreter. Ich nenne v. Jaksch, der in seinem erwähnten Fall keine nachweisbaren Veränderungen der Herzmusculatur sah, und Strümpell, der bei Typhus keine sichere Beziehung zwischen dem objectiven Herzbefund und den Symptomen von Herzschwäche anerkennt (l. c. S. 26), die Dilatation bei unseren Krankheiten als idiopathische auffasst (l. c. S. 467).

Eine zweite Richtung vertritt die Ansicht, dass nervöse Einflüsse im Spiele seien. Friedreich beschuldigte in seiner ersten Mittheilung eine Veränderung des Einflusses der Herz- oder vasomotorischen Nerven. Von modernen Autoren nehmen namentlich Henoch und seine Schüler, sowie für die Diphtherie Strümpell eine Schädigung des Herznervensystems oder des Vagus an und halten die Veränderungen des Herzmuskels für mehr nebensächliche Befunde.

Die Möglichkeit einer rein functionellen Störung der Herzthätigkeit durch die Krankheitsgifte, einer Beeinflussung derselben durch nervöse Vorgänge soll nun keineswegs geleugnet werden. Auch der verminderte Tonus der Vasomotoren spielt sicher im Typhus eine hervorragende Rolle. Man sollte aber nur dann diese Factoren zur ausschliesslichen Erklärung der Symptome heranziehen, wenn die systematische mikroskopische Untersuchung des Herzmuskels in den betreffenden oder in ähnlichen Fällen ein negatives Resultat ergeben hat. Solche Fälle dürften aber bei unseren Krankheiten nicht die Mehrzahl bilden. Sind Veränderungen der Herzmuskeln von ge-

nügender Intensität oder Ausdehnung nachweisbar, so wird man Defecte der Herzkraft mit grösserer Wahrscheinlichkeit darauf zurückführen können, als auf so wenig gekannte, schwer abzuschätzende Momente, wie functionelle Störungen, nervöse Einflüsse, veränderte Spannung der Vasomotoren.

Schon Friedreich neigte sich dieser Auffassung zu. Er liess in seinem Lehrbuch der Herzkrankheiten (l. c.) die Möglichkeit offen, dass wenigstens ein Theil der Herzaffectionen durch moleculare Veränderungen der Fasern, durch acute Fettdegeneration zu erklären sei. Es ist unnöthig, hier die Autoren zu nennen, welche sich um die Begründung einer mehr anatomischen Anschauung verdient gemacht haben. Die Geschichte der Kenntniss der anatomischen Vorgänge ist gleichzeitig die der wechselnden Auffassung der klinischen Symptome. Ich will nur erwähnen, dass Hayem seine interstitielle Myocarditis als Erster auch für die Erscheinungen am Lebenden, vielleicht in etwas zu ausgiebiger Weise, verantwortlich machte.

Trotz der grossen Annehmbarkeit der anatomischen Auffassung sind die Acten über die Streitfrage nach der Ursache der klinischen Symptome noch keineswegs geschlossen. Wenn Männer ersten Ranges so verschiedene Ansichten vertreten, dürfte es schwer sein, sich mit Bestimmtheit für die eine oder andere zu entscheiden. Ich möchte daher das Folgende nur als einen Versuch betrachtet sehen, der Lösung der Frage näher zu kommen.

Wir haben im anatomischen Theil dieser Arbeit eine ganze Reihe von krankhaften Vorgängen am Herzen besprochen. Sind dieselben nun in der That im Stande, die Leistungsfähigkeit des Herzens wesentlich herabzumindern?

Für die interstitielle Entzündung kann die Frage ohne Weiteres bejaht werden, wenn wir uns erinnern, wie stark die Contractionsfähigkeit eines willkürlichen Muskels durch oft nur geringfügige entzündliche Processe herabgesetzt wird.

Zweifelhafter wird die Antwort für die parenchymatösen Degenerationen lauten, zu denen ich ausser den allgemein bekannten auch die Kernveränderungen und die vacuoläre Entartung rechne. Sicher ist es für ein Herz nicht gleichgültig, ob es mit gesunden oder mit degenerirten Fasern arbeitet. Es fragt sich nur, wie stark die Degeneration sein muss, um merkliche Defecte der Herzkraft hervorzubringen. Eine bestimmte Angabe lässt sich darüber nicht machen. Nur so viel scheint festzustehen: Bei den ungünstigen Verhältnissen, unter denen das Herz bei fieberhaften Krankheiten seine Arbeit verrichtet, wird eine merkliche Schwächung der

Herzkraft bereits durch Grade der Degeneration herbeigeführt, welche bei im Uebrigen normalem Körper nicht schaden.

Endlich könnte man an die bei Typhus und Diphtherie so häufige Perineuritis als schädliches Moment denken. Die Veränderungen an den Ganglien waren zu inconstant, um hier in Betracht zu kommen. Die Kammernerven, welche besonders betheiligt waren, sind nach den Untersuchungen Wooldridge's[1]) hauptsächlich sensibler Natur und scheinen Reflexwirkungen u. A. auf den Blutdruck zu vermitteln. Eine Beeinträchtigung derselben durch Erkrankung der Nerven schädigt wahrscheinlich den Mechanismus des Kreislaufs recht wesentlich. Bei der noch wenig aufgeklärten Natur dieser Reflexvorgänge wollen wir aber auf die Nervenaffection keine weiteren Schlüsse bauen.

Gehen wir von diesen Erwägungen aus, so glaube ich, die oben aufgeworfene Frage dahin beantworten zu können, dass merkliche Symptome von Seiten des Herzens in der Mehrzahl der Fälle durch anatomische Veränderungen des Herzmuskels erklärt werden können.

Die Fälle auffallender Herzschwäche unter dem von mir anatomisch untersuchten Material zeigten fast sämmtlich entsprechend hochgradige interstitielle oder parenchymatöse Veränderungen der Herzmusculatur. Nur 2 mal (Fall Nr. 15 und 20) gab die Erkrankung des Herzens nicht eine ausreichende Erklärung. Der 1. betraf ein 1 jähriges Kind, dessen Scharlach mit einer Pulsfrequenz von 180 bis 200 Schlägen einherging, und das am 5. Tage starb, der 2. eine Frau, bei der eine Scharlachnephritis zum plötzlichen Tode führte. In beiden Fällen darf man wohl mit Recht eine Schädigung des Gehirns resp. des verlängerten Markes als Ursache ansprechen.

Die acut eintretende, zum plötzlichen Tode führende Herzschwäche bei Typhus, Scharlach und Diphtherie habe ich in der Zusammenstellung der einschlägigen Literatur absichtlich mit Stillschweigen übergangen. Die Ansichten der Autoren darüber sind hinreichend oft zusammengetragen worden. Unter meinen anatomischen Fällen finden sich, wenn ich die plötzlichen Todesfälle in der Reconvalescenz dazu nehme, 2 Fälle solcher Herzlähmung während der Reconvalescenz der Diphtherie, 2 während der Fieberperiode des Typhus, 1 während der des Scharlachs, 1 bei einer Scharlachnephritis. Den letzten habe ich soeben erwähnt. Bei den übrigen war die Erkrankung des Herzmuskels stets so hochgradig, dass sie als die Ur-

1) Du Bois-Reymond's Archiv f. Physiologie. 1883. S. 522.

sache des plötzlichen Aufhörens der Herzthätigkeit aufgefasst werden musste. Bei den Typhusfällen überwog einmal die interstitielle, einmal die parenchymatöse Veränderung. Bei dem Scharlachfall herrschte die erste vor. Bei den beiden Diphtheriefällen vereinigten sich beide zur Herbeiführung des unerwarteten Ausganges.

Wenden wir uns zu den übrigen, während der Fieberperiode zu beobachtenden Symptomen, so können wir die Schwäche und Verbreiterung des Spitzenstosses, die Unreinheit, das Leiserwerden des 1. Tones hier übergehen. Erstere sind als Ausdruck der Herzschwäche ohne Weiteres verständlich. Für letztere dürfte eine Erklärung schwer zu finden sein. Können wir doch den unreinen 1. Ton nicht mehr mit solcher Sicherheit, wie es früher geschah, auf eine mangelhafte Spannung der Klappen zurückführen, seitdem wir durch Ludwig, Dogiel, Krehl wissen, dass der 1. Herzton in erster Linie ein Muskelton ist. Vielleicht verdankt er, wie O. Beyer[1]) annimmt, den abnormen Schwingungen der erkrankten Herzmuskelfasern seine Entstehung.

Die Dilatation des Herzens kann sowohl durch die parenchymatöse Degeneration der Fasern, als die interstitielle Myocarditis veranlasst sein. Beide vermindern die Contractionsfähigkeit des Herzens. Es vermag seinen Inhalt nicht vollständig zu entleeren. Es bleibt dauernd erweitert.

Auf einer verminderten Contractionsfähigkeit des linken Ventrikels beruht auch die relative Mitralinsufficienz, die so häufig mit der Dilatation verbunden ist. Man nimmt gewöhnlich zu ihrer Erklärung eine mangelhafte Zusammenziehung der Papillarmuskeln an. Recht häufig dürfte die Mitralinsufficienz auch auf eine ungenügende Contraction der Ventrikelbasis zurückzuführen sein. Wir wissen aus kürzlich erschienenen Untersuchungen von Krehl[2]), dass das Mitralostium durch die Musculatur der Umgebung während der Systole zu einer schmalen Spalte verengt wird. Die Klappen schliessen nicht, wenn diese Verengerung ausbleibt. Unsere anatomischen Befunde lassen sich für beide Deutungen verwerthen. Die parenchymatösen Degenerationen werden an der Basis wie in den Papillarmuskeln gefunden. Die interstitiellen Processe betreffen dagegen die Papillarmuskeln meist wenig oder gar nicht, während die Herzbasis nach der Spitze der Lieblingssitz der Myocarditis ist.

---

1) Archiv der Heilkunde. Bd. X. S. 1 und Bd. XI. S. 157.

2) Abhandl. der math.-phys. Klasse der kgl. sächs. Gesellsch. der Wissensch. Bd. XVII. Nr. 5.

Ein besonderes Interesse beansprucht die Unregelmässigkeit des Pulses. Hayem[1]) hielt sie für ein sicheres Kennzeichen der interstitiellen Myocarditis. Man kann dieser Anschauung nicht ganz zustimmen, wenn man mit Nothnagel die Irregularität, die mit hochgradiger Herzschwäche verknüpft die Agone zu begleiten pflegt, von jener trennt, die ohne besondere Herzschwäche einhergeht. In mehreren Fällen der ersten Art fand ich ausschliesslich parenchymatöse Processe im Herzen. Von der zweiten habe ich nur einen Fall (Nr. 3) untersuchen können. Hier ging die Irregularität dem Tode 5 Tage voraus. Das Herz zeigte ziemlich starke interstitielle Myocarditis mit frischer Schwielenbildung.

Fassen wir das Gesagte zusammen, so geht daraus hervor, dass während der Fieberperiode unserer Krankheiten mannigfache Symptome beobachtet werden, welche in der Mehrzahl der Fälle auf die Erkrankung des Herzmuskels bezogen werden dürfen. Ob dieselben von den parenchymatösen oder von den interstitiellen Veränderungen oder, was wohl das Häufigste ist, von beiden zugleich abhängen, lässt sich vor der Hand während des Lebens nicht entscheiden.

4. Symptome während der Reconvalescenz. Die klinische infectiöse Myocarditis.

Während die Symptome der Fieberperiode genügend beschrieben, wenn auch vielleicht wenig beachtet sind, sind die Herzerscheinungen während der Reconvalescenz, von den plötzlichen Todesfällen, die ich schon oben berührte, abgesehen, in der Literatur nur vereinzelt und wenig eingehend geschildert, im Grossen und Ganzen aber völlig unbekannt.

Die nur ganz beiläufigen Aeusserungen der Autoren über Herzerscheinungen in der Reconvalescenz des Typhus beziehen sich meist auf eine ungewöhnliche Pulsbeschleunigung. Schon Laennec[2]) beobachtete dieselbe in der Reconvalescenz der essentiellen, besonders der putriden Fieber. Er sah sie mehrere Wochen dauern, obwohl der Kranke seine Kräfte und sein Körpergewicht wiedergewann, und warf die Frage auf, ob sie auf die Herzerweichung zu beziehen sei. Stokes (l. c. S. 365) vermuthete als häufigste Ursache eine latente Entzündung innerer Organe. Murchison[3]) führte sie auf die allgemeine Schwäche und nervöse Irritabilität zurück.

---

1) Arch. gén. de physiol. norm. et path. 1870. T. III. p. 573 ff.
2) Traité de l'auscult. med. 3. éd. 1831. T. III. p. 142.
3) Die typhoiden Krankheiten; deutsch von W. Zuelzer. 1867. S. 478.

Henoch (l. c. S. 744) sah eine Pulsbeschleunigung häufig noch Tage lang in die fieberfreie Zeit hinein fortdauern.

Griesinger (l. c. S. 145) beobachtete dagegen zuweilen in der späteren Zeit des Typhus — scheinbar ist die Reconvalescenz gemeint — eine anomale Pulsverlangsamung auf 40—60 Schläge, manchmal mit Unregelmässigkeit in der Schlagfolge und bedeutenden Oedemen. Die Erscheinungen schwanden ohne alle üblen Folgen.

Das Vorkommen beträchtlicher Oedeme als eine Folge der durch den Typhus bedingten Herzschwäche beschreiben auch Liebermeister (l. c. S. 209) und Strümpell (l. c. S. 27).

Zaubzer[1]) und Liebermeister (l. c. S. 210) berichten von hochgradiger, zum Tode führender Dilatation, die in der Reconvalescenz entstand oder in dieselbe hinein fortdauerte. Die Ursache derselben und des plötzlichen Todes seines Falles sucht Zaubzer in der ausgedehnten Fettentartung des Herzens.

Für die Scharlach-Reconvalescenz sind ähnliche Herzerscheinungen, von einer Angabe Unruh's, der einmal ähnliche Symptome wie bei Diphtherie beobachtete, abgesehen, nicht beschrieben. Die interessanten Beobachtungen Silbermann's[2]), Steffen's[3]) und Riegel's[4]) betreffen Herzdilatationen bei der Scharlach-Nephritis. Auch ich habe zwei ähnliche Fälle (einen davon bei einem Erwachsenen) gesehen, bei denen die Dilatation unter weniger stürmischen Allgemeinerscheinungen, als in dem Steffen'schen Fall eintrat. Wie weit sie auf das vorausgegangene Scharlach oder auf die bestehende Nephritis zu beziehen sind, soll hier nicht entschieden werden. Die von Riegel nachgewiesene Steigerung des arteriellen Druckes bei der Scharlach-Nephritis kann wohl die Hypertrophie, aber nicht die Dilatation des linken Ventrikels herbeiführen, solange die Erhöhung des Widerstandes sich in gewissen Grenzen hält, solange der Ventrikel gesund ist.[5])

Etwas besser als bei Typhus und Scharlach sind die Herzerscheinungen in der Reconvalescenz der Diphtherie bekannt. Dubrisay[6]) beschrieb als functionelle, einige Zeit nach Heilung der Diphtherie auftretende Störung lange anhaltende Unregelmässigkeit und Verlangsamung der Herzthätigkeit, in anderen Fällen Palpitationen, Stickanfälle, allgemeine Schwäche.

---

1) Bair. ärztl. Intelligenzblatt. 1870. Nr. 25. S. 324

2) Jahrb. für Kinderheilkunde. N. F. Bd. XVII. S. 178.

3) Ebenda. Bd. XVIII. S. 281 f.

4) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VII. S. 260.

5) Vgl. Krehl, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLVIII. S. 414.

6) L'Union méd. 1877. Nr. 92.

Mehrere Jahre später begann man in Deutschland unter dem Einfluss der grundlegenden Arbeiten Birch-Hirschfeld's[1]) und Leyden's[2]) diesen Affectionen seine Aufmerksamkeit zu widmen. S. Levy[3]) theilte eine einschlägige Selbstbeobachtung mit. Die ersten genaueren Beobachtungen veröffentlichten Unruh[4]) und Steffen[5]). Ihre Schilderung deckt sich in den meisten Punkten mit meinen Beobachtungen, so dass hier nicht näher auf dieselbe eingegangen zu werden braucht. Die beiden Arbeiten sind die einzigen geblieben, welche die uns beschäftigenden Störungen eingehender behandeln. In der hier noch zu nennenden Dissertation von Clebsch[6]) ist nichts wesentlich Neues enthalten. Es sei hervorgehoben, dass Unruh die Affection als Ausdruck der infectiösen Myocarditis bezeichnet, während Henoch (l. c. S. 717 f.) und Strümpell (l. c. S. 105 f.) welche sie kurz erwähnen, sie als nervös betrachten.

Man sieht, es ist ein eben angelegtes, nur in einzelnen Theilen etwas ausgeführteres Bild, welches uns die Litteratur von den Herzerscheinungen in der Reconvalescenz unserer Krankheiten entrollt. Für Typhus und Scharlach sind kaum die Grundlagen vorhanden. Die Kenntniss der diphtheritischen Herzerscheinungen beruht auf den Angaben von nur zwei allerdings ausgezeichneten Beobachtern wie Unruh und Steffen. Die folgende Schilderung kann daher auf absolute Vollständigkeit keinen Anspruch machen. Ich möchte aber durch sie die Aufmerksamkeit auf eine wichtige, der allgemeinen Anschauung bisher unbekannte Complication unserer Krankheiten lenken. Wenn ich dieselbe kurz als infectiöse Myocarditis bezeichne, so möchte ich diese Bezeichnung rein klinisch aufgefasst wissen. Es soll damit nicht gesagt sein, dass ich schon jetzt in allen Fällen mit völliger Gewissheit die Erscheinungen von der acuten Entzündung des Herzmuskels abhängig machen will. Weshalb man aber oft mit grösster Wahrscheinlichkeit dazu berechtigt ist, werde ich weiter unten auseinandersetzen.

Meine Schilderung stützt sich auf die Beobachtung von 10 diphtheritischen, 5 scarlatinösen und 7 typhösen Myocarditisfällen.[7]) Sie wurden sämmtlich in der Leipziger medicinischen

---

1) Jahresber. der Gesellsch. f. Natur- u. Heilkunde in Dresden. 1879. S. 26.

2) Zeitschrift f. klin. Med. Bd. IV. 1882. S. 334.

3) Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. IV. S. 450 f.

4) Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. Bd. XX. S. 1. 5) Ebenda. Bd. XXVII.

6) Ueber Herzerkrankungen bei Diphtherie. Diss. Göttingen 1887.

7) Seit der Niederschrift dieser Arbeit hat sich die Zahl um 6 Diphtherie-, 9 Scharlach- und 7 Typhusfälle vermehrt. Sie bestätigen meine ersten Beobachtungen.

Klinik behandelt und konnten zum Theil mehrere Monate hindurch verfolgt werden. Da die Myocarditis bei den verschiedenen Krankheiten im Wesentlichen die gleichen Symptome bietet, werde ich dieselben nur bei der diphtheritischen Myocarditis eingehend besprechen und bei der scarlatinösen und typhösen Form nur die Abweichungen erwähnen. Die Ausgänge der Affection, ihre Pathogenese und Therapie werden zusammen am Schluss behandelt werden.

a) Myocarditis diphtheritica.

Die Mehrzahl meiner Fälle betraf Kinder, deren Alter zwischen 2 und 12 Jahren schwankte, nur einer ein Mädchen von 18 Jahren. Es waren sämmtlich mittelschwere oder leichte Fälle, an die sich die Herzaffection anschloss. Ich habe sie viel häufiger als Unruh gesehen, der sie unter 237 Fällen nur 8 mal beobachten konnte. Jedoch scheint die Complication in verschiedenen Zeiten verschieden häufig zu sein. Bei den meisten verhält sich das Herz bis zum Auftreten der Myocarditis völlig normal. Nur vereinzelt zeigt schon in der ersten Woche eine mässige, bisweilen mit einer relativen Mitralinsufficenz verbundene Dilatation, dass das Myocard nicht intact ist.

Die ersten Symptome der Myocarditis erscheinen stets erst nach völliger Abheilung der diphtheritischen Rachenaffection, meist in der 3. Woche der Krankheit, nur selten früher am 11. oder 12. Tage oder später am Ende der 4. oder Anfang der 5. Woche.

Unregelmässigkeit und Ungleichheit des Pulses, eine mehr oder weniger ausgebildete Herzschwäche, eine mässige Verlangsamung oder Beschleunigung und namentlich ein rascher Wechsel in der Frequenz, häufig eintretende Dilatationen, eine bisweilen beträchtliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens bilden die charakteristischen Merkmale der diphtheritischen Myocarditis.

Die Unregelmässigkeit und noch mehr die Ungleichheit des Pulses müssen als ein nie fehlendes Symptom an erster Stelle genannt werden. Anfangs wenig ausgebildet und oft nur zu einzelnen Tageszeiten, besonders am Morgen, oder nach körperlicher Bewegung wahrnehmbar, wird die Störung der regelmässigen Schlagfolge nach wenigen Tagen, nach einer Woche so bedeutend, dass sie auch dem nicht besonders darauf achtenden Untersucher auffallen muss. Fast jede Pulswelle zeigt dann eine verschiedene Grösse. Einer besonders hohen Pulswelle folgen eine oder mehrere kleine. Die Irregularität pflegt weniger stark zu sein, als die Inäqualität. 3—5 und mehr Pulse können durch gleiche Zeitintervalle von einander getrennt sein.

Erst dann folgen einzelne Schläge schneller auf einander oder setzt ein Puls aus. Dieser stärkste Grad der Arrhythmie pflegt 1—2 Wochen, selten nur wenige Tage anzuhalten, um dann äusserst langsam geringer zu werden und normalen Verhältnissen wieder Platz zu machen. Die Unregelmässigkeit des Pulses schwindet meist früher als die Ungleichheit. Letztere sah ich bei den Fällen, die lange genug beobachtet werden konnten, 2—3 Monate hindurch fortbestehen.

Die verschiedensten äusseren Umstände beeinflussen die Stärke der Arhythmie. Sie ist oft des Morgens bald nach dem Erwachen hochgradiger als am Tage. Auch geringe körperliche Bewegungen machen sie deutlicher. Besonders während der Entwicklung und während der Besserung der Affection ist der häufige Wechsel des Grades der Arrhythmie sehr charakteristisch. *Nur die mehrmals am Tage vorgenommene genaue Untersuchung des Pulses* schützt davor, die ersten Anfänge der Affection zu übersehen, ihre völlige Heilung zu früh festzustellen.

Hand in Hand mit der Arrhythmie geht die *Verminderung der Triebkraft* des Herzens. Die Ausbildung dieser Herzschwäche ist in jedem Falle verschieden. Sie zeigt sich weniger in einer Abnahme der Pulsgrösse, als in der Leere und Weichheit der Arterie.

Auch in dem Verhalten der *Harnsecretion*, die fast in allen Fällen genau controlirt wurde, macht sich die Veränderung der Herzkraft bemerklich. Die Harnmenge sinkt oft schon in den ersten Tagen der Myocarditis, manchmal erst in ihrer 2. Woche auf drei Viertel, selbst ein Viertel des Normalen und verbleibt 8 Tage, selten länger, auf diesen niedrigen Werthen. Die Abnahme der Harnmenge ist wohl in einem Theil der Fälle darauf zurückzuführen, dass die Kinder weniger Flüssigkeit einführen. Ich habe sie aber auch gesehen, ohne dass die Flüssigkeitsaufnahme nachweisbar vermindert war.

Ausserordentlich häufig tritt in der gleichen Zeit in Fällen, bei denen der Harn zuvor eiweissfrei gewesen war, eine leichte *Albuminurie* auf, oder bei schon zuvor bestehender Eiweissausscheidung steigt die Eiweissmenge beträchtlich an. Die letztere Erscheinung ist schon *Unruh* aufgefallen. Die mikroskopische Untersuchung des fast gar nicht sedimentirenden Harns ergiebt stets nur ganz vereinzelte hyaline Cylinder, spärliche Leukocyten.

Wirkliche *Oedeme* habe ich nur vereinzelt gefunden. Meist ist die Haut namentlich im Gesicht nur leicht gedunsen.

Die *Pulsfrequenz* verhält sich äusserst wechselnd. Bald ist besonders in der ersten Zeit der Myocarditis der Puls mässig auf

60 Schläge verlangsamt, bald ist er während der ganzen Zeit meist nicht über 100—110 Schläge beschleunigt. Ein constantes Verhalten der Pulsfrequenz, wie Unruh es schildert, habe ich nicht feststellen können. Wesentlicher ist wohl die grosse Veränderlichkeit der Frequenz. Schon leichte körperliche Anstrengungen genügen, um den Puls um 30 und mehr Schläge in die Höhe zu treiben. Auch die Schwankungen der Frequenz zu verschiedenen Tageszeiten sind oft recht gross. Differenzen von 20 und mehr Schlägen zwischen Morgen und Abend sind nichts Ungewöhnliches.

Ich komme zum physikalischen Verhalten des Herzens. Es könnte auffallend erscheinen, dass ich bei der Schilderung der Symptome von der Beobachtung des Pulses ausgegangen bin, während doch das Herz das Organ ist, auf das wir die Veränderungen zurückführen. Wohl können wir am Spitzenstoss wie bei der Auscultation die verschiedene Stärke, die unregelmässige Folge der einzelnen Contractionen feststellen. Wohl zeigt sich bisweilen eine abnorm deutliche Pulsation der ganzen Herzgegend. Im Uebrigen aber bietet in einem Theil der Fälle das Herz physikalisch scheinbar völlig normale Verhältnisse.

In anderen treten aber früher oder später die Zeichen einer Dilatation meist beider Herzhälften auf. Die Erweiterung besteht selten schon vor dem Auftreten der Arhythmie und dauert während der ersten Zeit derselben noch fort. Häufiger erscheint sie während der stärksten Ausbildung der Myocarditis, also in der zweiten Woche derselben. Sie verschwindet ebenso allmählich, wie sie eintritt, nach 8 oder 14 Tagen oder überdauert, wie bei einem meiner Fälle, die Arrhythmie um mehrere Monate. Bei diesem Fall war das Herz erst nach 5 Monaten wieder völlig normal. Hier haben aber vielleicht, wie wir nachher sehen werden, andere Ursachen die lange Dauer der Dilatation begünstigt. Manchmal bleibt es nicht bei einer einmaligen Dilatation. Nach gänzlicher Zurückbildung der ersten stellt sich nach mehreren Wochen eine neue ein, eine Erscheinung, die auch Fräntzel[1]) beobachtet und als leichte Dehnbarkeit des Herzens nach Infectionskrankheiten beschrieben hat.

Mitralinsufficienzen sind auch bei den Dilatationen in der Reconvalescenz der Diphtherie keine Seltenheit. Wenn sie, wie in der Mehrzahl der Fälle, nach kurzer Zeit wieder verschwinden, so dürfen sie wohl mit Sicherheit als relative bezeichnet werden. Bestehen sie aber, wie es in einzelnen Fällen vorkommt, mehrere Monate hin-

---

1) Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens. 1889. S. 203.

durch, so kann man zweifeln, ob ihre Ursache in einer ungenügenden Herzcontraction oder in einer Endocarditis zu suchen ist. Eine Entwicklung organischer Klappenfehler habe ich in derartigen Fällen weder bei Diphtherie, noch — um dieses vorauszunehmen — bei Scharlach oder Typhus beobachtet. Nach einigen Monaten verschwanden die Zeichen der Mitralinsufficienz.

Wiederholt hatte ich den Eindruck, dass ein zu frühes Verlassen des Bettes den Eintritt der Dilatation förderte. Andererseits sah ich sie mehrfach ohne vorhergegangene körperliche Anstrengung.

Der Einfluss der Myocarditis auf das Allgemeinbefinden der Kranken ist oft auffallend gering. Fieber ist nicht vorhanden. Niemals wurde über Herzklopfen oder Oppressionsgefühl geklagt. Auch das Aussehen verräth oft nichts von der bestehenden Complication. Manchmal ist aber gerade das veränderte Wesen der Kinder das erste Anzeichen der beginnenden Myocarditis. Die bis dahin relativ gut aussehenden, munteren Kinder werden blass und matt. Ihr Appetit verliert sich. Sie werden gleichgültig gegen ihre Umgebung. Wieder in anderen Fällen giebt eine eintretende Dilatation das Signal zu der Veränderung des Allgemeinzustandes. Sehr lange pflegt dieselbe in keinem Falle anzuhalten. Nur das blasse Aussehen besteht oft noch Monate hindurch fort, ist aber wohl mit ebensoviel Recht auf Rechnung der Allgemeininfection, als der Myocarditis zu setzen.

Zum Schluss sei noch das häufige, gleichzeitige Auftreten der Myocarditis und diphtheritischer Lähmungen hervorgehoben. Es gewinnt dadurch besonderes Interesse, dass sich nach Hochhaus[1]), dessen Aufsatz während des Druckes des anatomischen Theils meiner Arbeit erschien, auch in diphtheritisch gelähmten Muskeln mancher Fälle eine interstitielle Myositis findet, welche mit der des Herzmuskels viel Aehnlichkeit hat.

Anhangsweise gebe ich einen Auszug aus 2 Krankengeschichten als Beispiel. Ich habe sie gewählt, weil sie zu den Fällen gehören, die am längsten beobachtet werden konnten.

Leichte Diphtherie. Myocarditis. Später Gaumensegellähmung, Ataxie der unteren Extremitäten, Verschwinden der Patellar- und Fusssohlenreflexe.

M. W., 5 J. alt, Mechanikerssohn. Im 1. Lebensjahre Masern, im 2. Scharlach mit Lungenentzündung. Am 1. November 1890 unwohl, am 2. November Fieber, Kopfschmerz, Erbrechen. Der Arzt constatirt Diphtherie. Aufnahme am 4. November 1890.

---

1) Virchow's Archiv. Bd. CXXIV. S. 226.

Mässige Diphtheritis der Tonsillen, der Uvula, der hinteren Rachenwand. Mässige Submaxillardrüsenschwellung. Anschoppung im rechten Unterlappen.

Herzstoss im 4. Intercostalraum, dicht einwärts der linken Mamillarlinie, deutliche Pulsation der ganzen Herzgegend. Relative Dämpfung: rechter Sternalrand, obere III, Spitzenstoss. Töne rein. Puls 112, mittelgross, wenig gespannt, regulär und äqual.

Harn enthält $^1/_6$ Eiweiss, kein Blut. Temp. 37,6—38,0°.

Das Fieber verschwand nach 2 Tagen.

Der diphtheritische Belag breitete sich nur wenig aus und stiess sich bis zum 7. Nov. völlig ab. Seit dem 12. Nov. Albuminurie geringer.

Am 19. November, dem 19. Krankheitstage, wurde zum ersten Mal ohne Veränderung am Herzen eine leichte Irregularität und Inäqualität des Pulses bemerkt. Das Kind hatte das Bett noch nicht verlassen. In der nächsten Woche Zunahme der Arhythmie, besonders der Inäqualität, welche sehr hochgradig wurde. Die Frequenz war mässig beschleunigt, um 100 herum, und wechselte in kurzer Zeit bedeutend. Der Puls war weich, aber nicht besonders klein. Die Störung der regelmässigen Schlagfolge bestand bis Mitte Januar 1891, also bis zur 11. Krankheitswoche, nachdem sie ganz allmählich geringer geworden war. Das Herz bot stets denselben Befund wie bei der Aufnahme.

Das Allgemeinbefinden des Kindes war nicht gestört.

Sehr auffallend war das Sinken der Harnmenge, die Zunahme des Eiweissgehalts und des specifischen Gewichts in der ersten Zeit der Myocarditis.

Tag	Harnmenge	Spec. Gew.	Eiweiss
21. November	700 Ccm.	1020	Spur
23. =	500 =	1017	$^1/_8$ Vol.
25. =	700 =	1020	$^1/_4$ =
27. =	400 =	1024	$^1/_3$ =
29. =	400 =	1028	$^1/_6$ =
30. =	200 =	1030	$^1/_{10}$ =
2. December	250 =	1030	Spur

Während des Restes des Krankenhausaufenthaltes stieg die Harnmenge wieder auf durchschnittlich 500 Ccm., die Albuminurie verschwand. Mikroskopisch fanden sich spärliche hyaline Cylinder und Leukocyten.

Vom sonstigen Krankheitsverlauf sei erwähnt, dass das Kind am 37. Tage eine Gaumensegellähmung bekam, ferner Ataxie der unteren Extremitäten, vielleicht leichte Herabsetzung der Sensibilität an den Unterschenkeln, mit fehlenden Patellar- und Fusssohlenreflexen, angedeutetem Romberg'schen Phänomen. Diese Symptome besserten sich rasch und verschwanden im Januar 1891 vollständig.

Ich hatte Gelegenheit, das Kind öfter wiederzusehen, zum letzten Mal Mitte April 1881. Herz und Puls waren seit dem Januar völlig normal.

Leichte Diphtherie. Myocarditis. Endocarditis (?). In weit vorgeschrittener Reconvalescenz neuritische Erscheinungen.

J. Martin, 12 J. alt, Kaufmannssohn. 2 Geschwister früher an Diphtherie gestorben, 1 davon an Herzlähmung mehrere Wochen nach Ab-

lauf der Diphtherie. Hatte Keuchhusten, im 5. Jahre Diphtherie (?), häufig Mandelentzündung. Seit 14 Tagen Schnupfen und Husten; am 5. Juli 1890 Halsschmerzen. Am 6. Juli wurde die Diphtherie constatirt. Das anfängliche Fieber verschwand bereits am 7. Juli. Aufnahme am 9. Juli 1890.

Mässige Rachen- und Nasendiphtherie. Submaxillardrüsenschwellung. Innere Organe ohne Besonderheiten. Kein Fieber.

Der Belag stiess sich bis zum 21. Juli völlig ab. Am 25. Juli stellte sich eine Gaumensegellähmung ein. Das Kind hatte schon 4 Tage hindurch begonnen aufzustehen. Da wurde am 5. August 1890, am 32. Krankheitstage, zum ersten Male eine Irregularität des Pulses bemerkt. Gleichzeitig constatirte man eine beträchtliche Dilatation, besonders nach rechts, und eine Mitralinsufficienz.

In den nächsten 2 Wochen wurde die Irregularität und Inäqualität des Pulses trotz wieder eingehaltener Bettruhe sehr hochgradig. Der Puls wurde weicher und kleiner als vorher, war beschleunigt (100). Die Dilatation wurde etwas geringer, die Mitralinsufficienz bestand fort.

Das Kind wurde am 20. August 1890 entlassen. Herr Dr. Krehl konnte es weiter beobachten.

Im September war die Herzaction bei völliger Bettruhe wieder regulär und äqual geworden. Die Pulsfrequenz schwankte zwischen 80 und 100. Die Gaumensegellähmung verschwand.

Im October sank die Pulsfrequenz auf das Normale. Das Herz blieb unverändert.

Ende October Parästhesien in beiden Unterschenkeln und Füssen. Objectiv keine Störung der Sensibilität. Motorische Schwäche der Beine. Patellarreflexe erhalten. Herz im Gleichen. — Das Kind stand mit Vorsicht auf.

Die neuritischen Symptome verschwanden bis Ende December 1890. Bei völlig normalem Verhalten des Pulses bestand noch am 31. Dec. 1890 eine mässige Verbreiterung des Herzens nach links mit den Zeichen einer Mitralinsufficienz.

Aber auch das Herz wurde wieder völlig normal. Mitte März 1891 zeigte das Herz wieder die normalen Verhältnisse wie bei der Aufnahme des Kindes. Die Töne waren völlig rein. Während des ganzen Verlaufs wurde nie über die geringsten subjectiven Beschwerden Seitens des Herzens geklagt.

b) Myocarditis scarlatinosa.

Die klinische Scharlach-Myocarditis erscheint mit besonderer Vorliebe in Fällen, bei denen während der Fieberperiode eine Dilatation des Herzens entstanden war. Die Complication ist seltener als bei Diphtherie. Ihre Symptome unterscheiden sich nur unwesentlich von denjenigen der diphtheritischen. Sie wird unmittelbar nach dem Ende des staffelförmigen Fieberabfalls im Anfang der 2. Krankheitswoche, selten erst am Ende derselben oder später merklich. Während der ersten Tage ihres Bestehens kann die Temperatur mässig erhöht bleiben. Abendtemperaturen von 38,0° sind in dieser Zeit häufig,

ohne dass eine andere die Fortdauer des Fiebers erklärende Complication nachweisbar ist.

Der Puls wird nach anfänglicher Verlangsamung in der zweiten Hälfte des Bestehens der Myocarditis mässig beschleunigt. In einem Fall, bei dem die Herzerscheinungen längere Zeit nach der Entfieberung auftraten, war dagegen eine Pulsbeschleunigung das erste Zeichen der Complication.

Die während des Fiebers entstandene Herzerweiterung bildet sich meist nach dem völligen Verschwinden desselben zurück. Nur selten entsteht eine neue Dilatation.

Eine Einwirkung auf das Allgemeinbefinden kommt der Scharlach-Myocarditis meist nicht zu. Nur in dem eben erwähnten Fall wurde über sehr lebhafte subjective Beschwerden, Herzklopfen, Schmerzen in der Herzgegend, Oppressionsgefühl geklagt. Ueber die Dauer der Affection vermag ich keine Angaben zu machen.

In 2 Fällen sah ich ähnliche Symptome bei einer trockenen Pericarditis und einer Endocarditis der Mitralklappe.

Scharlach. Geringe Herzdilatation. Myocarditis.

P. Wilhelm, 16 J. alt, Laufbursche. Als Kind Masern und Diphtherie. Sonst gesund. Erkrankt am 21. Februar 1891. Aufnahme am 23. Februar 1891.

Scharlachexanthem, Angina. Geringe trockene Bronchitis. Herzstoss etwas einwärts der linken Mamillarlinie im 4. Intercostalraum. Dämpfung normal. An der Aorta und Pulmonalis leises systolisches Geräusch, sonst Töne rein. Puls 104, mittelgross, regelmässig. Harn ohne Besonderheiten. Temp. 40,5⁰.

Das Fieber verschwand bis zum 1. März, dem 9. Krankheitstage. Die Temperatur wurde aber, obwohl irgend eine Complication nicht vorlag, nicht subnormal, sondern blieb leicht erhöht.

In den letzten Fiebertagen stellte sich eine Dilatation des Herzens nach rechts, weniger nach links ein. Der 1. Pulmonalton war fortgesetzt unrein, der 2. leicht accentuirt. An den übrigen Ostien waren die Töne rein.

Seit dem 9. Tage geringe Irregularität und Inäqualität des Pulses bei ungefähr normaler Frequenz. Sinken der Harnmenge um 400 Ccm. Leichte Albuminurie.

Bis zum 8. März, dem 16. Krankheitstage, erreichte die Temperatur Abends häufig 38,0⁰. Seitdem wurde sie normal. Die Störung in der Schlagfolge des Herzens war sehr deutlich geworden.

Bis zum 15. März, dem 23. Krankheitstage, verschwanden die Irregularität und Inäqualität des jetzt verlangsamten Pulses, die Dilatation des Herzens. Gleichzeitig wurde eine diffuse Pulsation in der ganzen Herzgegend sichtbar. Der 1. Ton war jetzt an allen Ostien etwas unrein, der 2. Pulmonalton nur noch leicht klingend. Auch dieser klingende Charakter verschwand in den nächsten Tagen.

Die Harnmenge war schon wenige Tage nach dem anfänglichen Sinken wieder auf das normale Maass gestiegen. Die Albuminurie hatte bereits vor dem Ende des Fiebers aufgehört.

Pat. verliess am 24. März 1891 die Klinik.

c) Myocarditis typhosa.

Die typhöse Form, welche wohl wegen ihres späten Auftretens bisher völlig unbekannt ist, unterscheidet sich in einzelnen Punkten nicht unwesentlich von den beiden vorhergehenden. Ueber die Häufigkeit ihres Auftretens vermag ich keine Angabe zu machen, da nur in einem Theil unserer Typhusfälle auf ihr Vorkommen geachtet wurde. Sie ist jedenfalls eine beträchtlich seltenere Complication, als bei Scharlach und Diphtherie.

Die Mehrzahl meiner Fälle betraf Erwachsene, nur einer einen 13jährigen Knaben. Ein Zusammenhang zwischen der Schwere des Falls und dem Eintreten der Affection war nicht zu ermitteln.

Das erste Symptom der typhösen Myocarditis pflegt nicht die Störung in der Schlagfolge des Herzens zu sein, sondern eine rasch eintretende und während der ganzen Dauer der Affection anhaltende, oft recht beträchtliche Beschleunigung des Pulses. Dieselbe erscheint am Ende der 5. oder erst in der 7. Krankheitswoche, meist 1—2 Wochen nach völliger Entfieberung, oft ohne dass die Kranken das Bett verlassen haben oder eine andere äussere Veranlassung vorliegt. Erst mehrere Tage später beginnt die Unregelmässigkeit und Ungleichheit des Pulses.

Das Herz verhält sich bis zu dieser Zeit völlig normal oder hat in der Fieberzeit eine Dilatation, auffallende Schwäche oder dergl. gezeigt. In einem Fall leitete eine schon am Ende der Fieberperiode auftretende Inäqualität die Myocarditis ein.

Im Uebrigen ähnelt der weitere Verlauf, das Verhalten der einzelnen Symptome so der diphtheritischen Myocarditis, dass ich auf die Schilderung derselben verweisen kann. Es sei nur noch betont, dass das subjective Befinden im Allgemeinen ungestört ist. Nur ein in einigen Fällen sehr lästiges Herzklopfen tritt oft gleichzeitig mit der Pulsbeschleunigung ein. Die Dauer der Affection beläuft sich auf 1—2 Monate oder mehr.

Mittelschwerer Typhus. Myocarditis. Endocarditis (?).

Ida V., 17 J. alt, Dienstmädchen. Als Kind Masern. Vor 1 Jahr 14 Tage lang Kopf- und Kreuzschmerzen unbekannter Natur. Noch nicht menstruirt. Erkrankt am 18. April 1890. Aufnahme am 24. April 1890.

Der Typhus war durch eine mässige Bronchitis complicirt. Am Herzen bei sonst völlig normalen Verhältnissen Unreinheit des 1. Tons.

Der Puls war von Anfang an bei mässiger Dikrotie stark beschleunigt (120—130), in der 4. Woche sogar 140 öfters übersteigend.

Am 36. Krankheitstage war Pat. entfiebert. Die Reconvalescenz verlief scheinbar ungestört.

Seit dem 45. Krankheitstage trat eine mässige Beschleunigung (80—100) des seit der Entfieberung verlangsamten Pulses ein. Seine Frequenz wechselte rasch.

Am 54. Krankheitstage begann Pat. aufzustehen.

Mit dem 64. Tage (Pat. verbrachte längere Zeit ausser Bett und machte sich etwas Bewegung) stieg die Frequenz in den Abendstunden auf 120—140. Gleichzeitig wurde der Puls unregelmässig, ungleich, kleiner. Es trat eine Dilatation des linken Ventrikels (Herzstoss im 5. Intercostalraum, fingerbreit ausserhalb der linken Mamillarlinie) mit den Zeichen einer Mitralinsufficienz ein.

So blieb der Zustand trotz wieder eingehaltener strengster Bettruhe bis zum 18. Juli 1890, dem 92. Krankheitstage, also 4 Wochen hindurch. Seitdem sank die Pulsfrequenz unter 100. Die Inäqualität des Pulses nahm ab. Seine Grösse wuchs. Die Dilatation verschwand (Herzstoss im 4. Intercostalraum, innerhalb der linken Mamillarlinie). Das Mitralinsufficienzgeräusch verschwand, die Accentuation des 2. Pulmonaltons bestand fort.

Kaum aber begann Pat. mit dem 99. Tage wieder aufzustehen, als das systolische Geräusch an der Pulmonalis bei sonst unverändertem Herzbefund wieder erschien, der Puls schneller, kleiner und weicher, stärker unregelmässig und ungleich wurde. Subjective Beschwerden fehlten während der ganzen Zeit vollständig.

Pat. verliess am 30. Juli 1890 die Klinik.

5. *Ausgänge.*

Es würde ein Irrthum sein, wenn wir aus dem günstigen Ausgang sämmtlicher Fälle von klinischer Myocarditis, auf welche die obige Schilderung sich stützt, schliessen wollten, dass unsere Affection eine durchaus günstige Prognose giebt.

Zunächst kann die Herzaffection die Ursache eines oft plötzlichen Todes sein. Unruh hat einen Fall von Diphtherie beobachtet, welcher, mit den gewöhnlichen Zeichen der Myocarditis beginnend, unter fortwährendem Steigen der Pulsfrequenz zum Tode führte. Besonders werthvoll sind ferner die von Hochhaus mitgetheilten Fälle, welche sich ähnlich verhielten. Auch von französischer Seite [1]) sind kürzlich ähnliche Beobachtungen veröffentlicht worden. Die weitere Beobachtung wird zu lehren haben, ob den Todesfällen in der vorgerückten Zeit der Reconvalescenz der Diphtherie und des Typhus in der Regel myocarditische Symptome vorausgehen. Zum Glück ist der tödtliche Ausgang im Vergleich zu der Häufigkeit der Affection

1) Rabot et Philippe, Arch. de la path. expér. 1891. p. 646.

selten. Auf der Leipziger Klinik ist seit der Zeit, seit der ich auf diese Verhältnisse achte, kein einschlägiger Fall zur Section gekommen.

Ferner treten bisweilen die Zeichen einer beträchtlichen Herzschwäche, venöse Stauung, Oedeme, noch während der Reconvalescenz oder bald danach auf. Ich erinnere an die oben erwähnten Fälle von Liebermeister und Strümpell (s. Seite 150). Auch unter den Krankengeschichten unseres klinischen Archivs fand sich zufällig eine wohl hierher zu zählende Beobachtung:

Der 18jährige Bäcker Hermann K., welcher als Kind Masern und Lungenentzündung gehabt hatte, sonst gesund gewesen war, wurde am 18. Mai 1885 wegen Typhus abdominalis in die Klinik aufgenommen. Der Typhus verlief mittelschwer. Pat. war am 10. Juni 1885, dem 35. Krankheitstage, entfiebert. Seit der Aufnahme fiel eine hochgradige Herzschwäche auf. Sie äusserte sich in Schwäche des Spitzenstosses, Unreinheit des 1. Herztons, starker Beschleunigung und Kleinheit des Pulses, vorübergehendem Galopprhythmus, später leichter Dilatation des linken Ventrikels, geräuschartigem Charakter des 1. Tons an der Spitze und Pulmonalis ohne Accentuation des 2. Pulmonaltons. In der Reconvalescenz fiel die wechselnde Frequenz und die längere Zeit anhaltende Beschleunigung des Pulses auf. Pat. wurde am 30. Juni 1885 entlassen. Aber schon am 9. Juli 1885 schwollen seine Füsse an. Er wurde ausserordentlich matt und hatte zeitweise Stiche in der Herzgegend. Am 17. Juli musste er seine Arbeit einstellen und liess sich am 20. Juli 1885 zum zweiten Male in die Klinik aufnehmen. Er zeigte mässige Cyanose und Gedunsenheit des Gesichts, mässige ödematöse Anschwellung der unteren Extremitäten. Am Herzen fanden sich diffuse Pulsation in der Herzgegend, ein weiches Geräusch an Spitze und Aorta, keine Veränderung der Grösse. Der Puls war unregelmässig, klein, beschleunigt (116). Die übrigen inneren Organe waren normal. Nach Gebrauch von Digitalis schwanden in wenigen Tagen Oedeme und Cyanose, wurde der Puls langsamer, regelmässiger und kräftiger, verloren sich die subjectiven Symptome. Pat. wurde am 4. August 1885 entlassen.

Endlich kann eine während der Dauer der Herzsymptome auftretende, intercurrente Erkrankung infolge der Herzaffection ungewöhnlich schwer verlaufen. So zeigte ein 2jähriges Kind, bei dem ich die Anfänge der Myocarditis in der Klinik beobachten konnte, nach einer freundlichen Mittheilung des Herrn Dr. Bahrdt, einige Wochen später im Verlauf einer Perityphlitis und einer anschliessenden Schluckpneumonie die drohendste Herzschwäche. Nur durch die energische Anwendung von Excitantien konnte das Kind gerettet werden.

Auch hinsichtlich der vollständigen Heilung der Herzmuskelerkrankungen überhaupt muss die Prognose vorsichtig gestellt werden. Das Verschwinden der Symptome beweist noch nicht, dass der Herzmuskel wieder völlig gesund geworden ist.

Wir hatten schon im anatomischen Theil Gelegenheit, auf die Möglichkeit hinzuweisen, dass die acute Myocarditis zur Schwielenbildung führt. Ich erinnere namentlich an die Arbeiten von Landouey und Siredey[1]) und an den interessanten Fall Sommer's[2]) aus der Henoch'schen Klinik. Die erstgenannten Autoren haben auch klinisch den Uebergang typhöser Herzaffectionen in chronische Myocarditis während einer 9jährigen Beobachtungszeit constatiren zu können geglaubt. Es wird von besonderem Interesse sein, weiter auf diese Möglichkeit zu achten. Wir müssten namentlich dann an eine infectiöse Ursache der chronischen Myocarditis denken, wenn eine Sklerose der Kranzarterien nicht nachweisbar ist. Und solche Fälle sind wohl häufiger, als man gewöhnlich annimmt.

Vielleicht kann auch die Wandendocarditis, welche ja in dem anatomischen Bild eine mehr nebensächliche Rolle spielt, weitere Complicationen dadurch herbeiführen, dass sie bei weiterer Ausbreitung auch den Klappenapparat des Herzens befällt und organische Klappenfehler verursacht. Herr Prof. Curschmann, der mich auf diese Möglichkeit aufmerksam zu machen die Güte hatte, theilte mir aus seiner reichen Erfahrung mit, dass er namentlich nach Scharlach Fälle gesehen habe, bei denen die sorglichste Untersuchung während der Fieberperiode und während der Reconvalescenz keine Abnormität am Herzen constatiren konnte. $^1/_2$ Jahr und länger nach Ablauf des Scharlachs seien die ersten Zeichen eines organischen Klappenfehlers erschienen. Solche Fälle sei er geneigt auf die eben genannte Weise zu erklären.

Endlich hat Fraentzel[3]) im Anschluss an Infectionskrankheiten Anfälle wahrer Angina pectoris beobachtet. Es ist bemerkenswerth, dass Fraentzel bei der Section eines solchen Falles die Kranzarterien frei von jeder Veränderung fand.

Wir sehen, es ist eine ganze Reihe von Punkten, welche die Prognose ungünstig beeinflussen. Die weitere Beobachtung wird zeigen, wie hoch wir ihren Werth im einzelnen Falle abzuschätzen haben.

6. Ursache der Symptome der Reconvalescenz.

Was ist die Ursache der Herzerscheinungen in der Reconvalescenz? Zunächst ist die Ansicht zurückzuweisen, dass es sich nicht um eine besondere Complication, sondern nur um die bei Recon-

---

1) Rev. de méd. 1885 u. 1887.

2) Charité-Annalen. XIII. Jahrg. 1888.

3) Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens. 1889. S. 203 f.

valescenten recht häufig zu beobachtende Unregelmässigkeit und Beschleunigung des Herzschlags handelt. Wir sind weit entfernt, jede vorübergehende Unregelmässigkeit, jede zeitweise Beschleunigung als den Ausdruck eines Herzleidens aufzufassen. In unseren Fällen handelt es sich aber um eine wohlcharakterisirte Affection mit lange Zeit hindurch anhaltender, trotz strenger Bettruhe nicht verschwindender Arhythmie, resp. Beschleunigung des Pulses. Dazu gesellen sich eine ganze Reihe anderer Symptome, welche nur durch eine Betheiligung des Herzens gedeutet werden können. Es ist überflüssig, dieselben hier nochmals aufzuzählen. Wir haben ferner gesehen, dass die gleichen Erscheinungen bei Fällen, welche durch Herzschwäche zum Tode führten, beobachtet wurden. Es handelt sich also mit Sicherheit um eine Herzaffection ernsterer Natur.

Beruht dieselbe nun auf einer durch Giftwirkung bedingten functionellen Störung, auf nervösen, vielleicht neuritischen Einflüssen, oder auf anatomischen Veränderungen des Herzens?

Da wir einige Gifte (Digitalis, Muscarin) kennen, welche die regelmässige Schlagfolge des Herzens stören, so ist es wohl möglich, dass auch gewisse Toxine sein normales Verhalten beeinträchtigen, ohne zu einer anatomischen Läsion zu führen. Wir wissen ferner, dass auf eine lange dauernde Vagusreizung eine Periode beschleunigter und unregelmässiger Herzthätigkeit folgt. Man könnte also auch eine Erkrankung des Vagus verantwortlich machen. Nun sind aber derartige Toxinwirkungen für die fraglichen Krankheiten bisher nicht nachgewiesen. Eine Erkrankung des Vagus hat sich trotz mehrfacher Untersuchungen nicht auffinden lassen. Es fehlt also vorderhand jeder zwingende Grund für die Annahme einer Toxinwirkung, einer Vaguserkrankung, welche die geschilderten Symptome herbeiführen könnten.

Deshalb werden wir mit Leyden auch für die Herzaffectionen der Reconvalescenz die Erklärung mit grösserer Wahrscheinlichkeit in der Erkrankung des Herzmuskels suchen. Bei der klinischen Myocarditis diphtheritica sind wir dazu sogar mit ziemlicher Sicherheit berechtigt. Die Untersuchungen von Unruh, Hochhaus, Rabot und Philippe haben in Fällen, welche im Leben die gleichen oder sehr ähnliche Symptome wie die unserigen boten, hochgradige Erkrankung des Herzmuskels nachgewiesen. Aus meiner eigenen Untersuchung geht ferner hervor, dass speciell die interstitielle Myocarditis sich in der Zeit zu entwickeln pflegt, in welcher die ersten Symptome von Seiten des Herzens auf-

treten. Es ist also wohl nicht zu gewagt, die Herzerscheinungen in der Reconvalescenz der Diphtherie auch in den überlebenden Fällen auf die Erkrankung des Herzmuskels zu beziehen.

Für die Herzerscheinungen in der Reconvalescenz des Scharlachs und Typhus ist der Nachweis ähnlicher Herzmuskelveränderungen bei gleichen klinischen Symptomen bisher nicht erbracht. Trotzdem können wir wohl aus der Aehnlichkeit der klinischen Symptome auf dieselbe Ursache wie bei der Diphtherie schliessen. Das bleibt allerdings vorderhand eine, wenn auch sehr wahrscheinliche Hypothese.

Nehmen wir die Herzmuskelerkrankung als Ursache an, so können die parenchymatösen und die interstitiellen Processe die Entstehung der klinischen Myocarditis veranlassen. Mögen auch beide Veränderungen allein oder vereint die fraglichen Symptome hervorrufen können, so scheint doch die interstitielle Myocarditis die Hauptrolle dabei zu spielen. Für diese Anschauung sprechen die Fälle von Hochhaus, bei denen scheinbar nur geringe parenchymatöse Veränderungen, dagegen hochgradige interstitielle Entzündung nachgewiesen wurden. Dafür spricht das schon oben erwähnte gleichzeitige Auftreten der klinischen Symptome und der interstitiellen Myocarditis.

Warum haben aber dann, könnte man einwerfen, die Fälle des anatomischen Materials dieser Arbeit, bei denen eine besonders hochgradige Myocarditis constatirt wurde, im Leben gar keine ähnlichen Erscheinungen gezeigt? Die Erklärung dieser Thatsache ist auf zwei Weisen möglich. Erstens kann die Infiltration sich bei den betreffenden Fällen, welche sämmtlich im Beginn der Reconvalescenz zur Section kamen, so rasch entwickelt haben, dass sie tödtlich endeten, ehe objective Herzerscheinungen wahrgenommen werden konnten. Bei den überlebenden Fällen kann dagegen die Myocarditis langsamer entstehen und verlaufen, so dass das Herz ihren schädlichen Einfluss zu überwinden vermag, allerdings nicht ohne Einbusse an Kraft, ohne Schädigung seiner Rhythmik. Diese Anschauung vertritt Unruh.

Zweitens kann man auch annehmen, dass nicht die frische Infiltration, sondern die Entstehung myocarditischer Schwielen die Störungen hervorruft. Dafür scheint das späte Auftreten der Affection bei Typhus und in einzelnen Diphtherie- und Scharlachfällen zu sprechen. Nur die anatomische Untersuchung geeigneter Fälle kann zwischen den beiden Erklärungen entscheiden. Die erste ist zur Zeit wohl annehmbarer.

Einen Punkt möchte ich noch kurz berühren. Wir mussten oben die Frage offen lassen, ob die Mitralinsufficienzen, welche

mehrere Monate hindurch nach Herzerscheinungen in der Reconvalescenz bestehen, dann aber spurlos verschwinden, durch mangelhafte Herzcontraction oder durch endocarditische Processe hervorgerufen werden. Wir wissen allerdings aus demnächst erscheinenden Untersuchungen von Krehl und Kelle[1]), dass auch lange Zeit hindurch bestehende Klappendefecte ohne Erkrankung der Klappen auf myocarditischer Basis beruhen können. Trotzdem ist die obige Frage zur Zeit klinisch nicht zu entscheiden, da es wohl nicht zweifelhaft sein kann, dass die acute Endocarditis auch ohne Betheiligung des Herzmuskels ähnliche Symptome hervorrufen kann, wie wir sie soeben besprochen haben. Wegen der Schwierigkeit der Entscheidung glaubte ich aber auch derartige Fälle hier mittheilen zu sollen.

7. *Therapie.*

Die Therapie der Herzerscheinungen während des Fiebers braucht hier nicht besprochen zu werden. Sie ist allgemein bekannt. Dagegen sind einige Worte über die Therapie der klinischen Myocarditis nothwendig.

Das erste Erforderniss eines günstigen Verlaufes bildet absolute Bettruhe. Ein zu frühes Verlassen des Bettes bestraft sich meist durch starke Pulsbeschleunigung und -Schwäche, Zunahme der Arhythmie, bisweilen durch eintretende Dilatationen und Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Vielleicht vermag auch bei rechtzeitiger Stellung der Diagnose die völlige Ruhe den tödtlichen Ausgang der Myocarditis noch seltener als unter den jetzigen Verhältnissen zu machen.

Wie lange die Bettruhe eingehalten werden muss, richtet sich nach dem Verhalten des einzelnen Falles. Allgemeine Regeln lassen sich nicht geben. Durchschnittlich muss bei der Diphtherie 1 Monat und mehr, bei Typhus und Scharlach eine etwas kürzere Zeit nach dem ersten Auftreten der Herzerscheinungen das Bett gehütet werden. Hält man die Zeit des Aufstehens für gekommen, so lässt man zweckmässig die Kranken einige Tage hindurch leichte turnerische Freiübungen vornehmen und beobachtet den Einfluss derselben auf die Herzthätigkeit. Fällt die Beobachtung günstig aus, lässt man vorsichtig mit dem Verlassen des Bettes und eventuell mit einer entsprechenden gymnastischen Cur beginnen.

Von der Application von Kälte auf die Herzgegend habe ich nur bei der starken Pulsbeschleunigung und dem damit verbun-

---

1) Siehe die nächste Arbeit dieses Heftes.

denen Herzklopfen der Typhus-Myocarditis und in einzelnen Scharlachfällen Nützliches gesehen.

Von einer inneren Medication kann man oft ganz absehen. Bei starker Herzschwäche wäre vielleicht Digitalis zu versuchen, von dessen Anwendung in kleinen Dosen Levy auch in späteren Stadien der Affection Günstiges berichtet. Zweckmässig wird es mit Eisen zu combiniren sein.

IV. Schluss.

Wir haben bei Typhus, Scharlach und Diphtherie die Herzmuskelerkrankungen als eine häufige Complication kennen gelernt. Wir haben ihre Symptome besprochen und gesehen, dass sie nicht nur auf den parenchymatösen Degenerationen der Fasern, sondern zu einem wesentlichen Theil auch auf der acuten interstitiellen Myocarditis beruhen.

Es ist wahrscheinlich, dass andere Infectionskrankheiten ähnliche Verhältnisse darbieten. Das anatomische Vorkommen der infectiösen Myocarditis ist uns durch Hayem[1]) für die Pocken, durch Leyden[2]) für die Gonorrhoe bekannt. Ferner erscheint es kaum zweifelhaft, dass die von Krehl[3]) beschriebenen myocarditischen Veränderungen, welche sich so ausgedehnt und so regelmässig bei Klappenfehlern finden, und welche den klinischen Verlauf derselben bisweilen in Ausschlag gebender Weise beherrschen, zum Theil auf eine infectiöse Myocarditis zurückzuführen sind.

Die anatomische und klinische Untersuchung des Herzmuskels bei den Infectionskrankheiten wird sicher noch zahlreiche weitere werthvolle Einzelheiten aufdecken.

---

1) Arch. gén. de phys. norm. et path. 1870. T. III. p. 286.
2) Charité-Annalen. VIII. Jahrg. 1883. S. 194 ff.
3) Deutsches Archiv f. klin. Medicin Bd. XLVI. S. 454.

V.

Ueber primäre chronische Myocarditis.

Von

Dr. K. Kelle.

Die ausserordentlichen Fortschritte, welche die Anwendung der Percussion und Auscultation für die klinische Diagnostik brachte, haben lange Zeit hindurch das Interesse an Herzkrankheiten fast ausschliesslich den Klappenfehlern zugewandt. Zwar von Seiten der Forschung ist eine lebhafte Gegenbewegung eingetreten; erst schüchtern, dann immer lebhafter wurde geltend gemacht, dass es am Herzen ausser Klappen doch auch einen eigentlich motorischen Apparat, einen Muskel gäbe, dass dieser in der mannigfachsten Weise erkranken könnte, und dass die Veränderungen desselben an pathologischer Bedeutung den Läsionen der Klappen mindestens gleichzusetzen, wenn nicht vorzuziehen seien.

Erkrankungen der Muskelsubstanz betreffen entweder einen Muskel, welcher in erhöhter Thätigkeit gewesen und deswegen hypertrophisch geworden war: es handelt sich hier um Herzen, die unter dem Einfluss von Klappenfehlern, Nierenerkrankungen, Arteriosklerose, Anomalien der Ernährung oder abnormer körperlicher Arbeit standen. In diesen Fällen erkrankte das Herz nach einer sehr verschieden langen Periode erhöhter Leistung mit Symptomen von Schwäche, welche in der Mehrzahl der Fälle wenigstens auf interstitielle und parenchymatöse Processe zurückzuführen ist, die sich in dem hypertrophischen Herzen entwickeln. Diese Zustände sind unter den Muskelerkrankungen des Herzens klinisch am besten gekannt; bei ihnen ist die Periode der compensirenden Hypertrophie eine auch symptomatisch so eindrucksvolle, das sie das ärztliche Interesse von jeher in ausgedehntem Maasse in Anspruch genommen haben.

Oder das Herz zeigt von Anfang an Symptome von Schwäche, ohne dass überhaupt je erhöhte Anforderungen an dasselbe gestellt waren, als Ausdruck dieser Schwäche mangelnde Fähigkeit, sich so

vollständig wie in der Norm zusammenzuziehen, also Erweiterung seiner Höhlen, unregelmässige und ungleichmässige Contractionen. Diese Fälle sind unter dem Namen der primären Dilatationen bekannt; als letzte Ursache derselben wurden functionelle oder anatomische Störungen des Myocards angesehen. Für einige Gruppen unter ihnen ist jetzt die anatomische Natur der Muskelveränderungen sichergestellt: so zunächst für die Herzinsufficienzen, welche bei acuten Infectionskrankheiten und bei Syphilis auftreten [1]), ferner für die mehr chronischen Schwächezustände des Herzens, die sich bei der Sklerose der Kranzarterien finden. Man trifft zusammen mit dieser Arterienerkrankung, wie bekannt, sehr häufig Nekrosen der Musculatur und ausgedehnte interstitielle Entzündungen. Die Mehrzahl der Forscher bringt den Untergang von Muskelfasern in Abhängigkeit von der Arterienveränderung: in der verringerten Blutzufuhr wird das verbindende Moment gesehen; Köster [2]) hält Arteriitis und Myocarditis für gemeinsame Folgen einer wahrscheinlich infectiösen Ursache. Nun, gleichviel wie der Zusammenhang liegen mag: Thatsache ist, dass Sklerose der Kranzarterien häufig mit ausgedehnten Entzündungen im Herzmuskel und davon abhängigen Schwächezuständen des ganzen Herzens verbunden ist.

Diese Erfahrung wurde, nachdem sie gewonnen war, klinisch zu sehr verallgemeinert, und die chronische Myocarditis vollkommen mit der Coronarsklerose identificirt. Man kann nicht leugnen, dass das unrichtig ist. Die alten Autoren [3]) über Herzkrankheiten erkannten alle eine primäre chronische Myocarditis an; noch in neuerer Zeit haben Rühle [4]), Riegel [5]), Bard und Philippe [6]) über gleiche Fälle berichtet, und insbesondere hat Köster [7]) gegen die Autorität Virchow's wiederholt nachdrücklichst darauf aufmerksam gemacht, dass für den pathologischen Anatomen die echte Myocarditis eine häufige Krankheit ist „bei meinem Material sind die Myocarditiden so häufig, dass ich sie lange nicht alle in meinen Demonstrationscursen zeige, um die Studirenden nicht zu langweilen“.

---

1) Ueber infectiöse Myocarditis s. E. Romberg, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLVIII; über Herzsyphilis Lang, Die Syphilis des Herzens. Wien 1889.

2) Ueber Myocarditis. Bonner Programm. 1888.

3) Bamberger, Friedreich, Oppolzer, v. Dusch in ihren bekannten Lehrbüchern.

4) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XXII.

5) Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XIV.

6) De la myocardite interstitielle chronique. Revue de médecine. 1891.

7) Köster in Rühle's Abhandlung, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXII, und in dem citirten Bonner Programm.

Wenn sie für den Anatomen häufig ist, wird sie es auch für den Arzt sein müssen; trotzdem wird aber die Krankheit von zahlreichen Aerzten als eine seltene angesehen [1]), und wenn ein Kranker nicht aussieht, als ob er Arteriosklerose hat, so wird es an und für sich schon für höchst unwahrscheinlich gehalten, dass bei ihm eine Myocarditis vorliegen könnte. Wie soll dieser Kranke zur Myocarditis kommen?

Dieser Identificirung von chronischer Myocarditis und Coronarsklerose gegenüber möchten wir daran festhalten, dass es eine primäre chronisch-entzündliche Erkrankung des Herzens giebt, bei welcher die Symptome Seitens der Musculatur im Vordergrund stehen, und die deshalb am besten als Myocarditis bezeichnet wird. Es handelt sich in der Regel nicht um reine Fälle von Muskelerkrankung, ebensowenig wie bei der sogenannten Peri- oder Endocarditis nur Endo- oder Pericard ergriffen ist. Entzündungserregende Einflüsse, wahrscheinlich infectiöser Natur, treffen das Herz und zwar meist Endo-, Myo- und Pericard gleichzeitig [2]); wenn es infolge davon vorwiegend zu einer ausgebreiteten fibrinösen oder exsudativen Entzündung am Herzbeutel kommt, so geht die Krankheit unter dem Namen der Pericarditis. Sind vorwiegend die Klappentheile des Endocards getroffen, so liegt eine Endocarditis vor und führt gegebenen Falls zu einem Klappenfehler. Da in diesen verschiedenen Fällen verschiedene und charakteristische Symptome der Percussion und Auscultation so in den Vordergrund treten, dass sie scheinbar das Krankheitsbild vollkommen beherrschen, so wird nur nach ihnen die Diagnose gestellt und die Krankheit nach ihnen bezeichnet, während vielleicht ganz andere Veränderungen am Herzen für die Functionsstörung den Ausschlag geben.

Die vorwiegende Erkrankung des Myocards macht nach verbreiteten Anschauungen für den Diagnostiker die am wenigsten deutlichen Erscheinungen. Das hängt damit zusammen, dass viele Herzstörungen, die in letzter Linie auf fehlerhafte Thätigkeit des Herzmuskels zurückzuführen sind, als von anderen Theilen des Herzens — etwa von Peri- oder Endocard — ausgehend angesehen werden. Da von der Musculatur die Zusammenziehung des Herzens abhängt, so ist das classische Zeichen der Herzmuskelerkrankung die Bewegungs-

1) Fräntzel, Die idiopathischen Herzvergrösserungen. Berlin 1889. — Strümpell, Lehrbuch. — Liebermeister, Vorlesungen über spec. Pathologie u. Therapie. Leipzig, Vogel.

2) Auch darauf hat vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus Köster (l. c. S. 31) mit Nachdruck aufmerksam gemacht: „Es bleibt dabei, dass Myocarditis eine relativ häufige Erkrankung, und dass Myocarditis mit Endocarditis und umgekehrt eine häufige Combination ist“.

störung. Nun weiss man ja, dass Veränderungen der Herzbewegung auch von anderen Stellen des Organs als von der Musculatur aus hervorgerufen werden können. Jeder, der das lebende Herz des Thieres beobachtet hat, erinnert sich, wie schon geringe Läsionen des Endo- oder Pericards — sei es reflectorisch, sei es durch directe Leitung — die Herzbewegung ausserordentlich leicht beeinflussen. Damit stimmen die Erfahrungen der Pathologie ganz überein, dass Entzündungen am Peri- oder Endocard auf die Herzaction einwirken, ohne dass anatomisch das Myocard erkrankt zu sein braucht. Indess stimmen ebenso experimentelle und klinische Erfahrungen darin überein, dass die Beeinflussung der Bewegungen von anderen Stellen des Herzens als der Musculatur aus in gewissen, und zwar engen Grenzen verläuft: das Maassgebende ist nicht, dass an Peri- oder Endocard irgend etwas abnormes vorhanden ist, sondern dass an ihnen etwas Pathologisches vor sich geht. Wenn man am Pericard operirt oder von den grossen Arterien aus eine Sonde in das Herz einführt und damit das Endocard berührt, so treten Bewegungsstörungen am Herzen ein, solange operirt wird, bis die Sonde liegt. Ist Beides vollendet, so schlägt das Herz regelmässig wie vorher. Eine alte Schwiele am Pericard, eine abgelaufene Entzündung an den Atrioventricularklappen, welche zur Verdickung derselben geführt hat, beeinflusst die Herzbewegung nicht mehr, so sicher auch eine frische Endo- oder Pericarditis auf dieselbe einwirken.

Nun giebt es zweifellos Krankheitsfälle, in denen die Symptome von Seiten des Herzmuskels im Vordergrund stehen und weder anatomisch noch klinisch als von anderen Theilen des Herzens hervorgerufen angesehen werden können. Auf solche aufmerksam zu machen, ist der Zweck der vorliegenden Untersuchung; dieselbe wurde auf der medicinischen Klinik in Leipzig ausgeführt, und ich spreche Herrn Professor Curschmann meinen verbindlichsten Dank aus für die Liebenswürdigkeit, mit der er mir die Mittel der Klinik zur Verfügung stellte, und für das Interesse, welches er dieser Arbeit entgegenbrachte. Herr Dr. Krehl hat mich mit Rath und That unterstützt.

Symptome.

Unsere Krankheit trifft Leute jeglichen Lebensalters; sie kommt gerade in der ersten Hälfte des Lebens nicht selten vor; das ist wichtig im Gegensatz zur Coronarsklerose, an welcher ja meist Menschen jenseit des 40. Jahres leiden.

Die Kranken haben zum Theil früher Polyarthritis rheumatica oder eine andere Infectionskrankheit: Masern, Scharlach, Diphtherie,

Typhus, Pocken durchgemacht; nicht selten fehlt jede Auskunft über frühere Infectionen. Im Anschluss an eine dieser früheren Erkrankungen, oder auch durch Zeiträume von ihnen getrennt, stellen sich Beschwerden ein, die auf eine Erkrankung des Herzens hindeuten: Kurzathmigkeit bei Bewegungen oder zuerst in nächtlichen Anfällen, Husten, Herzklopfen. Vielleicht auch Verminderungen der Harnmenge und Anschwellungen der Füsse. Die Zeit, welche vom Beginn dieser Erscheinungen bis zum Eintritt in ärztliche Behandlung vergeht, ist ausserordentlich verschieden: die Heftigkeit der Krankheit ist hierfür ebenso von Bedeutung, wie die Persönlichkeit des Kranken, und mannigfache äussere Verhältnisse.

Man sieht: diese anamnestischen Angaben unterscheiden sich nur wenig von denen, welche man bei Klappenfehlern zu finden pflegt; in beiden Fällen sind die vorhandenen Beschwerden eben direct auf ungenügende Leistungsfähigkeit des Herzens zurückzuführen. Indess ist doch zu bemerken, dass bei unseren Fällen die Polyarthritis rheumatica anamnestisch wesentlich häufiger fehlt, als bei den echten Klappenfehlern; für genauere Zahlenangaben ist das beobachtete Material noch zu klein.

Die objective Untersuchung ergiebt je nach der Ausbreitung der Krankheit ein ausserordentlich mannigfaltiges Bild. Einzelne Kranke haben fast das Aussehen gesunder Menschen, andere zeigen die Symptome der schwersten Herzinsufficienz; zwischen diesen beiden Befunden giebt es alle Uebergänge.

Das Herz ist in der Regel vergrössert durch Dilatation von den geringsten, kaum wahrnehmbaren, bis zu den höchsten Graden; die Erweiterung betrifft häufiger beide Höhlen, als eine allein. Die Herzaction ist in abnormer Ausdehnung sicht- und fühlbar; meist, doch durchaus nicht immer, unregelmässig und ungleichmässig, häufiger beschleunigt, als normal frequent, oder verlangsamt. Fast in der Regel ist die Zahl der Herzcontractionen vom psychischen Zustande des Kranken auffallend stark abhängig und sehr leicht zu beeinflussen. Indess möchte ich doch noch besonders betonen, dass in einzelnen Fällen jede Störung der Schlagfolge fehlt.[1]) Zuweilen hatte man schon im Leben den Eindruck, dass die Kammermusculatur bis zu einem gewissen Grade hypertrophisch war: die Verstärkung des Spitzenstosses und die Accentuation der zweiten Töne an der Herzbasis führten zu dieser Annahme. Die Autopsie bestätigte dieselbe in einigen Fällen; wir werden noch einmal darauf zurückkommen.

---

1) Vgl. Rühle, l. c.

Der auscultatorische Befund ist in verschiedenen Fällen äusserst verschieden. Gewöhnlich wird als charakteristisch für Myocarditis angegeben, dass man nichts Abnormes hört, höchstens einen dumpfen ersten Ton an der Spitze und verstärkte zweite Töne an den grossen Arterien; zuweilen soll ein systolisches Mitralgeräusch vorhanden sein. Auf diesen Auscultationsbefund wird ja meist die Differentialdiagnose zwischen Endo- und Myocarditis begründet. Das ist indess keineswegs aufrecht zu erhalten.

Die Ergebnisse der Auscultation hängen von dem Verhalten der Klappen ab, speciell davon, wie sie ihre Ostien verschliessen. Es fragt sich nun: Welche Bedingungen müssen erfüllt sein, damit die Ventile in der erforderlichen Weise functioniren können? Die herrschende Anschauung legt den Hauptwerth auf die anatomische Beschaffenheit der Segel selbst. Gewiss sind weiche, zarte Endocardduplicaturen nothwendig für das Schliessen der Klappen, aber man darf nicht behaupten, dass die Ventile normal functioniren, sobald das Endocard gesund ist. Man hat zwar von jeher gewusst, dass im Leben sichere Zeichen von Schlussunfähigkeit bestimmter Klappen vorhanden sein können, ohne dass die Section endocarditische Veränderungen aufweist; indessen, man ist doch immer geneigt, diese „relativen“ Insufficienzen für etwas Seltenes zu halten. Ihre Entstehung führt man darauf zurück, dass der Klappenring durch die Dilatation der Kammer zu stark erweitert sei, als dass die Ventile ihn noch verschliessen könnten; oder darauf, dass die Papillarmuskeln sich nicht zusammenzögen und dadurch die Segel nach den Vorhöfen zurückschlagen liessen. Beide Vorstellungen sind völlig unhaltbar.

Die Verschliessung der Herzostien ist ausserordentlich viel complicirter, als man gemeinhin anzunehmen pflegt: sowohl an den venösen, wie arteriellen Ostien wird die zu verschliessende Oeffnung durch Muskelkräfte stark verengt und nur dadurch verschlussfähig. Die an Papillaren durch die Chordae tendineae angehefteten Enden der Atrioventricularklappen müssen durch die Contraction der Kammermusculatur an bestimmte Orte im Ventrikel geführt werden, damit die Flächen der Ventile sich in der nothwendigen Ausdehnung aneinanderlegen können; dies zu thun, ist Sache der Kammerwand, nicht der Papillaren. Die systolische Verkürzung der Warzenmuskeln ist nur so stark, dass sie die Aufwärtsbewegung ihrer Spitzen ausgleicht, welche ohne diese Zusammenziehung durch die Formveränderung der Kammern bedingt wäre. An beiden arteriellen Ostien bildet die Musculatur dicke Wülste als Unterstützungen für die Klappen und zur Verengerung der Ostien; ziehen diese Polstermuskeln sich nicht zusammen, so ist es für die

Semilunarklappen nicht möglich, sich in genügender Ausdehnung aneinanderzulegen und gegen die hohen Drucke der grossen Arterien dicht zu halten.[1])

Man sieht: zu einer sicheren Verschliessung der Herzostien sind ebenso nothwendig, wie die Beweglichkeit und Zartheit der Ventile, gewisse Formveränderungen der Musculatur. Daraus geht hervor, dass ganz unbekümmert um den Zustand der Herzhöhlen und des Endocards bei mangelhafter Zusammenziehung gewisser Herzstücke die Ventile nicht normal functioniren können. Die Herztheile, welche zur Thätigkeit der venösen Klappen in nächster Beziehung stehen sind: die Musculatur, welche vom linken Atrioventricularring aussen abgeht und schräg nach hinten unten läuft; für den Ring der Tricuspidalis ebenfalls Fasern, die schräg nach unten zu von ihm abgehen, und solche, welche an ihm vorbeilaufen. Es handelt sich also um diejenigen Züge, welche die venösen Ostien aus ihrer weiten diastolischen in ihre spaltförmige systolische Form überführen. An den arteriellen Ostien sind die Fasern von Bedeutung, welche die musculösen Unterstützungen der Semilunarklappen bilden. Nicht also die bestehende Erweiterung, sondern nur die mangelhafte systolische Verengerung von Herzostien stört die Function der betreffenden Klappen. Dazu kommt für die venösen Ostien mangelhafte Zusammenziehung der Kammerwände, weil bei solchen die Papillarmuskeln nicht an den richtigen Ort im systolischen Ventrikel geführt werden. Dauert die fehlerhafte Contraction viele Wochen gleichmässig an, so wird die ganze Zeit hindurch die betreffende Klappe insufficient sein, man wird z. B. viele Wochen hindurch das charakteristische systolische Mitralgeräusch und, falls die rechte Kammer kräftig ist, die Accentuation des zweiten Pulmonaltons hören.

Einige Male hörten wir an der Herzspitze ein als charakteristisch für Mitralstenose angesehenes diastolisches Geräusch, ohne dass die Autopsie irgend welche Veränderung an den Klappen oder eine Verengerung des Ostiums zeigte. In beiden Fällen war die linke Kammer ziemlich stark, das Mitralostium selbst gar nicht erweitert. Man muss sich hier wohl die Vorstellung bilden, dass es beim Einfliessen des Blutes aus dem linken Vorhof durch den Klappenring aus Gründen, die zunächst unbekannt bleiben, zu Wirbelbildungen und damit zur Entstehung eines diastolischen Geräusches kam. Was von diesen als vorkommend geschilderten Erscheinungen an Oeffnungen und Ventilen

1) Genaueres über diese Verhältnisse s. bei Krehl, Beiträge zur Kenntniss der Füllung und Entleerung des Herzens. Abhandlung der sächs. Gesellschaft der Wissenschaften. Mathemat.-phys. Klasse. Bd. XVII.

des Herzens im einzelnen Falle gefunden wird, hängt ganz von Localisation und Ausbreitung des anatomischen Processes in der Musculatur ab. Wenn ein Herz sich andauernd in bestimmter Weise abnorm zusammenzieht, so kann unausgesetzt ein Klappeninsufficienzgeräusch, gegebenen Falls mit Accentuation des zweiten Pulmonaltons, hörbar sein; laufen die Herzcontractionen zu verschiedenen Zeiten in verschiedener Weise ab, so wird man bisweilen die Erscheinungen eines Klappenfehlers haben, zu anderen Zeiten werden sie fehlen. Das ist das Häufigere, und wie wir sehen werden, ist in diesen Fällen die Diagnose wesentlich leichter, denn dieser wechselnde Befund unterscheidet direct von den rein endocarditischen Processen.

Die musculären Klappeninsufficienzen sind wahrscheinlich nicht nur für die Myo-, sondern auch für die Endocarditis von grosser Bedeutung. Da, wie frühere Untersuchungen[1]) gezeigt haben, diese in der Regel mit einer Erkrankung des Muskels verbunden ist, so wird sich letztere in der erwähnten Weise häufig geltend machen. Ist es an sich schwer verständlich, wie einige kleine Efflorescenzen am Rande eines Mitralsegels bei der Ausdehnung, in der sich die Klappen aneinanderlegen, die ganze Klappe während der ganzen Dauer der Systole insufficient machen können, so wird das nun verständlich, wenn man annimmt, dass gleichzeitig bestehende Veränderungen des Herzmuskels die zum Klappenschluss nothwendige Verengerung des Ostiums oder die Führung der Papillarmuskeln an ihren Ort nicht in der erforderlichen Weise geschehen lassen. Auch der vielfache Wechsel im Auscultationsbefunde bei Klappenfehlern rührt sicher zum grössten Theil daher, dass musculäre Insufficienzen für Stunden oder Tage auftreten und den störenden Einfluss endocarditischer Efflorescenzen verschlimmern, beziehentlich an den gesunden Ventilen zu Störungen führen.

Die beschriebene Art der Entstehung von musculären Klappeninsufficienzen[2]) findet man natürlich nicht nur bei den erwähnten Arten von Myocarditis; dieselben kommen vielmehr überall da vor, wo das Myocard erkrankt ist und dadurch die Contraction der Kammern anders als normal verläuft. So findet man sie sehr häufig bei der mit Myocarditis verbundenen nephritischen Herzhypertrophie, sowie bei Coronarsklerose und bei der acuten infectiösen Myocarditis.[3]) Wir sahen nicht selten chronische Nephritiden und Fälle von allgemeiner Arteriosklerose mit der gleichen Veränderung an den Kranzgefässen, bei

1) Krehl, Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XLVI.

2) Dieser Name dürfte geeigneter sein, als der: „relative Insufficienzen", weil sich mit dem letzteren ein falscher Begriff verbindet.

3) Romberg, l. c.

denen man im Leben immer ein systolisches Mitral- oder diastolisches Aortengeräusch hörte, und welche demgemäss für endocarditische oder arteriosklerotische Insufficienzen gehalten wurden. Autoptisch waren die Klappen völlig normal.

Der Befund bei der Untersuchung der Arterien ist dadurch charakterisirt, dass man bei unserer Form der Myocarditis nie Zeichen von peripherer Arteriosklerose findet. Der Puls selbst ist ganz von der Thätigkeit des Herzens abhängig und damit je nach dem Stadium der Krankheit, in welchem sich der einzelne Fall befindet, ein vollkommen verschiedener; hier lässt sich allgemein Gültiges nicht sagen.

Subjective Symptome von Seiten der Kreislaufsorgane sind in den späteren Zeiten der Krankheit in der Regel stark ausgeprägt: Herzklopfen, Oppressionsgefühl und Angstzustände quälen die Kranken häufig auf das Aeusserste; Anfälle von echter Angina pectoris wurden von uns in einem Falle beobachtet. Ein Theil unserer Kranken zeigte eine ganz auffallende Anämie mit Herabsetzung der Blutkörperzahl und nicht entsprechend vermindertem Hämoglobingehalt in der Volumeinheit. Poikilocyten waren vorhanden, Vermehrung der weissen Körperchen fehlte. In diesen Fällen schwankte die Diagnose lange Zeit zwischen Myocarditis und anämischen Herzdilatationen.

Wie weit andere Organe als das Herz betheiligt sind, hängt davon ab, ob die Erkrankung des Myocards schon zur Kreislaufsstörung, zur Verlangsamung der Circulation geführt hat. In den leichteren Fällen fehlt jede weitere Organerkrankung, in den schweren sind Veränderungen der Lunge, Oedeme, Transsudate in den serösen Höhlen, Stauungen in Leber und Nieren, Alles in der bekannten unregelmässigen Reihenfolge, vorhanden.

Die Temperatur war in einzelnen besonders leichten Fällen während der ganzen Dauer der Beobachtung normal; in anderen schwereren wurde ein meist hektisches Fieber mit abendlichen Spitzen bis 40° und zuweilen mit Frösten gefunden.

Anatomische Befunde.

Die Herzen unserer Kranken, die zur Autopsie kamen, waren stets in beiden Ventrikeln erweitert, die Wand der Kammern wurde häufig deutlich verdickt gefunden. Diese Hypertrophie der Musculatur ist schwer zu erklären, die des rechten Ventrikels ist wohl eine Folge der ungenügenden Action des linken. Die Hypertrophie der letzteren Kammer kann nicht abhängen von Erkrankungen der Arterien oder der Nieren: solche sind eben nicht vorhanden. Ebensowenig kann man ausschliesslich eine Insufficienz der Mitralis für sie verantwortlich

machen, denn sie findet sich in Fällen, bei welchen während des Lebens alle Zeichen von Mitralinsufficienz fehlten. Es ist schon öfters darauf hingewiesen worden, dass das gesunde Herz sich durch depressorische Gefässreflexe, die von ihm ausgehen, seine Thätigkeit zu erleichtern vermag; fallen diese Reflexe infolge von Herzerkrankungen aus, oder sind sie auch nur vermindert, so wird die Arbeit des Herzens vergrössert sein, sobald erhöhte Ansprüche an den Kreislauf von ihm befriedigt werden. Die Folge müsste dann eine Hypertrophie des linken Ventrikels sein. Ich bin weit entfernt, diese Annahme als eine sicher begründete darzustellen, möchte nur auf die Möglichkeit dieser Erklärung hingewiesen haben.

Endo- und Pericard waren makroskopisch meist unverändert; nur in einem Falle, bei dem übrigens im Leben nie Zeichen von Mitralinsufficienz gefunden wurden, war das Endocard in der linken Kammer schon für das blosse Auge stark verdickt und getrübt, und am freien Rande der grossen Mitralklappe eine ganz frische, fein verrucöse Endocarditis vorhanden.

Das Herzfleisch war häufig auffallend weich und gelb, man sah meist schon makroskopisch eine Anzahl Entzündungsherde.

Die mikroskopische Untersuchung wurde nach der von Krehl (l. c.) geschilderten Methode so vorgenommen, dass in Längsabständen von je 1 Cm. stets ein ganzer Herzumfang durchmustert wurde. Die Herzen waren in Müller'scher Lösung gehärtet, mit Alkohol nachbehandelt, in Celloidin eingebettet, die Schnitte mit Grenacher's Alauncarmin gefärbt, ausserdem wurden einzelne Stücke frisch und nach Härtung in einem Gemisch von Ueberosmiumsäure (1 Proc.) und Kalibichromat (2,5 Proc.) untersucht.

Es fanden sich nun stets die Zeichen der Entzündung an Peri- und Myo-, selten auch am Endocard.

Am visceralen Blatt des Herzbeutels sind, besonders an der nach der Musculatur gewendeten Seite [1]), über das ganze Herz verstreut Rundzellinfiltrationen vorhanden, im Allgemeinen links reichlicher als rechts. Die pericarditische Entzündung ist in den einzelnen Fällen recht verschieden intensiv, vorhanden war sie in allen.

Das Endocard war nur in einem Falle deutlich erkrankt. Wie erwähnt, fand sich in demselben eine beträchtliche Trübung und Verdickung schon makroskopisch, mit dem Mikroskop sah man unter dem Endothel eine starke Bindegewebsbildung, welche tief in die Musculatur hineinging. Am Endocard der rechten Kammer

1) Vgl. Romberg, l. c.

war die gleiche Form der Entzündung nur mikroskopisch zu erkennen.

Das Myocard zeigte in allen Fällen beträchtliche interstitielle und parenchymatöse Veränderungen. An Osmiumpräparaten sahen wir häufig eine weitverbreitete feinkörnige Verfettung zahlreicher Muskelfasern; wichtig ist, dass hauptsächlich die Fibrillen degenerirt waren, welche nicht in interstitiellen Herden oder um sie herum lagen. Vielfach sind die Muskelfasern ausserdem noch gequollen und trübe, die Querstreifung ist an zahlreichen Stellen undeutlich; in einem Falle waren zahlreiche herdförmige Nekrosen vorhanden. Sehr häufig wurden ausgebreitete Kernveränderungen gefunden. Da dieselben den von Romberg (l. c.) und Krehl beschriebenen völlig gleichen, brauchen sie hier nicht ausführlich erörtert zu werden.

Drei Arten von interstitiellen Veränderungen wurden an unseren Herzen beobachtet. Zunächst Rundzellinfiltrationen zwischen vollkommen gut erhaltenen Muskelfasern; — auf diesen Befund ist ein grosser Werth zu legen. Weiter sahen wir Herde eines ausserordentlich kern- und gefässreichen, offenbar noch ganz jungen Bindegewebes; innerhalb desselben zahlreiche Ueberreste von Muskelfasern und Muskelkernen mit oder ohne Pigment. Endlich waren ausgedehnte faserreiche und kernarme Bindegewebsherde, die bekannten Schwielen, vorhanden. Zwischen diesen drei Arten von interstitiellen Wucherungen findet man allerlei Uebergänge; sie stellen offenbar verschiedene Phasen eines einheitlichen pathologischen Processes dar. Er beginnt mit einer entzündlichen Anhäufung von Rundzellen zwischen den gesunden Muskelfasern; diese gehen zu Grunde, und an ihre Stelle tritt — wie, ist hier nicht zu erörtern — das erwähnte junge Bindegewebe; aus diesem geht dann die schrumpfende gefässarme Schwiele hervor.

Die Arterien unserer Herzen sind nur in einem Theile der Fälle und auch dann nie in weiterer Ausdehnung erkrankt. An einigen grösseren Pericardgefässen waren endarteriitische Herde vorhanden. Die innerhalb der Musculatur liegenden Arterien waren nur dort zuweilen verändert, wo sie durch interstitielle Herde hindurchgingen; man sah dann an ihnen ein verdicktes Endothel mit vermehrten Kernen und Anhäufung von Rundzellen um das Gefäss. Es muss noch besonders betont werden, dass die Arterien auch innerhalb der Herde häufig vollständig normal sind.

Diese Befunde an den Gefässen könnten zu der Meinung führen, dass unsere Fälle einfach zur Coronarsklerose gehören. Davon kann indess keine Rede sein. Einmal fehlte bei allen unseren Kranken jede allgemeine Arteriosklerose; weiter waren die entzündlichen

Herde an den grösseren Kranzgefässen nur vereinzelt und nur bei einigen Herzen vorhanden. Jedenfalls entsprach die Ausbreitung der Arteriitis keineswegs derjenigen der Myocarditis. Die Arterien innerhalb der gesunden oder lediglich parenchymatös erkrankten Musculatur wurden in der grossen Mehrzahl der Fälle gesund gefunden. Dass die interstitiellen Herde mindestens zum Theil primär entzündliche sind, ist dadurch erwiesen, dass vielfache dichte Rundzellinfiltrationen zwischen vollkommen normalen Muskelfasern gefunden wurden. Natürlich soll keineswegs geleugnet werden, dass die Erkrankung der Arterien ihrerseits die Musculatur schädigt, sowohl durch die Störung der Ernährung, wie durch die Fortpflanzung der Entzündung von der Arterienwand auf die Umgebung.

Die anatomischen Befunde an unseren Herzen sind am besten verständlich bei der Annahme Köster's, dass die unbekannte Krankheitsursache die Gefässe und die Musculatur des Herzens zunächst unabhängig von einander erkranken lässt; in einzelnen Fällen können mehr die ersteren, in anderen mehr die letzteren betroffen sein.

Wir haben die anatomischen Veränderungen unserer Herzen absichtlich nur kurz mitgetheilt, weil über gleiche Processe in der letzten Zeit mehrmals eingehend gehandelt worden ist. Krehl[1]) beschreibt die Befunde, die er bei der Untersuchung von Herzen mit Klappenfehlern und sogenannten idiopathischen Hypertrophien gewann; Romberg (l. c.) berichtete ausführlich über die Herzveränderungen bei Infectionskrankheiten. Die Ergebnisse unserer anatomischen Präparation stimmen mit denen der genannten Autoren vollkommen überein; wir fanden dieselben frischen und älteren Processe. In den genannten Arbeiten ist die primär entzündliche Natur dieser Veränderungen ausführlich und überzeugend dargelegt und ebenso auseinandergesetzt, dass die erwähnten anatomischen Befunde für die Erklärung von Schwächezuständen des Herzens vollkommen ausreichen. Wir verweisen für diese Beweisführung auf die drei Abhandlungen.

Aetiologie.

Ueber die ätiologischen Verhältnisse unserer Krankheit kann man nur Vermuthungen äussern, allerdings erreicht das, was vermuthet wird, in zahlreichen Fällen einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit. Wenn Eingangs die myocarditischen Processe als infectiöse bezeichnet wurden, so ist dafür anzuführen, dass anatomisch die Veränderungen in unseren Fällen genau gleicher Natur

1) Krehl, l. c. und Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XLVI.

sind, wie in solchen, die sicher als infectiöse bekannt sind, welche z. B. sich bei Typhus abdominalis oder im Verein mit rheumatischer Endocarditis finden. Wir befinden uns hierbei vollkommen im Einverständniss mit Köster[1]), der die Mehrzahl der von ihm beobachteten Myocarditiden für infectiösen Ursprungs ansieht. Dass Syphilis die gleichen Entzündungen im Herzmuskel erzeuge kann, darf ebenfalls angeführt werden. Romberg beschreibt mehrere Ausgänge der acuten infectiösen Myocarditis. Ein Theil der Kranken geht an acuter Herzinsufficienz auf der Höhe der Krankheit zu Grunde — das sind die Fälle, welche eine anatomische Untersuchung überhaupt erst ermöglichten. Bei einer zweiten Gruppe von Kranken heilt die Myocarditis für die klinische Betrachtung zunächst vollkommen, d. h. es verschwinden alle Zeichen bestehender Erkrankung; — damit ist freilich nicht gesagt, dass auch anatomisch der Process gänzlich abgelaufen ist. Hier setzt vielleicht unsere Krankheit ein: nachdem die entzündlichen Processe am Myocard mehr oder weniger lange Zeit nur äusserst langsam fortgeschritten sind, brechen sie aus irgend welchen Gründen mit erneuter Heftigkeit hervor und führen schliesslich zur Herzinsufficienz. Als Infectionskrankheiten, die hier in Betracht kommen, sind zu nennen: Polyarthritis rheumatica, Typhus abdominalis, Pocken, Scharlach, Diphtherie, Erysipel.

Wie stehen nun aber die Fälle, bei denen früher durchgemachte Krankheiten nicht nachweisbar sind? Wie viele Infectionen mögen wir erleben, von denen wir entweder nichts merken, oder die wenigstens so geringe Symptome machen, dass der unbefangene Mensch nicht speciell auf sie aufmerksam wird oder sie schnell vergisst. Man hat gelernt, dass die acute Nephritis sich nach der unbedeutendsten Angina entwickeln kann — bei zahlreichen acuten Nephritiden kennen wir die Ursache überhaupt nicht, und doch nehmen wir eine Infection an und trösten uns damit, dass die einzige Localisation der betreffenden Krankheit in den Nieren liege. Warum soll es mit dem Herzen, mit der Myocarditis nicht ebenso sein? Dass im letzten Jahre auf der Leipziger Klinik mehrere schwere acute Myocarditiden nach einfacher Angina tonsillaris beobachtet wurden, spricht doch zum mindesten nicht gegen unsere Auffassung. Wir dürfen hier wieder mit besonderer Freude unsere vollständige Uebereinstimmung mit Köster's Anschauungen erklären. Den Einwurf des Skeptikers, dass für den Nachweis des infectiösen Ursprungs unserer Krankheit der Befund von Bacterien in den Herden nothwendig sei,

---

1) Bonner Programm.

können wir zurückweisen; denn gerade nach den herrschenden Anschauungen ist es durchaus nicht wahrscheinlich, dass überall am Ort der Läsion Bacterien gefunden werden.[1])

Diagnose.

Die Diagnose der primären chronischen Myocarditis wird auf Grund der Symptome gestellt, welche nothwendiger Weise aus den geschilderten anatomischen Veränderungen des Herzmuskels folgen. Wie Eingangs erwähnt wurde, sind Erscheinungen von abnormer Thätigkeit des Herzens maassgebend, welche nicht von Peri- oder Endocard aus erklärbar sind. Bestehen Symptome von Peri- oder Endocarditis, so wird es vielfach zweifelhaft bleiben, wie weit der Herzmuskel mit ergriffen ist. Daran möchten wir jedoch noch einmal erinnern, dass, wenn die Processe am Peri- oder Endocard nicht frisch sind, Störungen der Herzmuskelthätigkeit nicht von ihnen aus abgeleitet werden können, dass also dann trotz bestehender Abnormitäten, am Endocard z. B., eine Muskelveränderung angenommen werden muss. Die eigentlichen Muskelstörungen bestehen, wie genügend bekannt, in Anomalien der Schlagfolge: Beschleunigungen, Verlangsamung, Unregelmässigkeit und Ungleichmässigkeit, mangelhafte Zusammenziehungen, Erweiterungen der Herzhöhlen. Sicher ist die Diagnose zu stellen, wenn diese Erscheinungen mit reinen Herztönen verbunden sind. In diesen Fällen würde es sich lediglich um die Differentialdiagnose gegen Coronarsklerose handeln; man würde hierfür hauptsächlich das Fehlen peripherer Arteriosklerose, das Alter der Kranken und etwaige ätiologische Momente berücksichtigen. Schwierig wird die Sache, wenn musculäre Insufficienzen die Myocarditis begleiten; dann stehen Myocarditis und Coronarsklerose einerseits gegen die mit Muskelerkrankung verbundene Klappenendocarditis andererseits. Einem Geräusch als solchem kann man es meist nicht anhören, durch welche Art von Insufficienz des betreffenden Ventils es hervorgerufen wird; zwar kommen manche besonders scharfe Geräusche wohl nur bei Unebenheiten an den Klappen vor, indess in der übergrossen Mehrzahl der Fälle ist der Schluss aus der Klangfarbe des Geräusches auf die Art der Insufficienz unmöglich. Beweisend für die musculäre Natur der Klappenincontinenz ist der Wechsel in der Hörbarkeit des Geräusches, das völlige Fehlen während einzelner Tage oder Stunden, das Verschwinden nach Digitalisgebrauch. Glücklicher Weise ist dies Schwanken des Auscultationsbefundes bei Myocarditis entschieden das häufigere. In den selteneren

---

1) Vgl. Köster, l. c. S. 29.

Fällen, in welchen man ein systolisches Mitral- oder diastolisches Aortengeräusch, oder beide zusammen, auch bei häufiger Untersuchung immer gleichmässig hört, ist eine sichere Unterscheidung von Endomyocarditis unmöglich. Es bleibt dann nichts Anderes übrig, als Vermuthungen zu äussern. Für musculäre Insufficienz und damit für die Diagnose Myocarditis wird es sprechen, wenn andauernd die Accentuation des zweiten Pulmonaltons fehlt; denn es ist verständlich, dass, wenn die Entzündung neben der linken auch die rechte Kammerwand ergriffen hat, die verstärkte Action des rechten Ventrikels, welche zur Erzeugung des höheren Druckes in der Lungenarterie führt, unmöglich werden kann. Ferner kommt für die Beurtheilung die Art der Infection in Betracht, durch welche die gegebene Herzkrankheit erzeugt ist. Denn man weiss, dass die Polyarthritis rheumatica mit der Musculatur fast stets die Klappentheile des Endocards ergreift, so dass Erscheinungen eines Klappenfehlers entstehen, während, wie Romberg gezeigt hat, die übrigen Infectionskrankheiten, die hier in Betracht kommen, entweder das Endocard überhaupt, oder jedenfalls die Klappen in der Mehrzahl der Fälle unberührt lassen. Die klinischen Zeichen von Mitralinsufficienz, ohne dass acuter Gelenkrheumatismus vorausgegangen ist, sind deswegen mindestens verdächtig für das Vorhandensein einer musculären Insufficienz und müssen zu genauester Beobachtung veranlassen.

Verlauf und Prognose.

Ueber den Verlauf unserer Krankheit ist bei der verhältnissmässig geringen Zahl der vorliegenden Beobachtungen noch nichts Endgültiges zu sagen. In den Fällen, die zur Section kamen, war das Fortschreiten der Krankheit ein auffallend rasches. Manche dieser Kranken sind seit Beginn ihrer Leiden überhaupt nicht wieder in einen erträglichen Zustand gekommen, sondern unter den Zeichen schnell fortschreitender Herzinsufficienz der Krankheit erlegen. Andere Kranke, namentlich jungen Alters, befanden sich einige Wochen in ärztlicher Behandlung und verliessen dann wesentlich gebessert, aber ungeheilt die Klinik, wie dies von Klappenfehlerkranken allgemein bekannt ist. Weitere Beobachtungen müssen lehren, ob die primäre chronische Myocarditis Verlaufseigenthümlichkeiten zeigt, welche bei den von Endomyocarditis bekannten abweicht; insbesondere wird darauf zu achten sein, ob Heilungen vorkommen.

Ueber die Behandlung würden wir Anderes als Bekanntes nicht mittheilen können.

Leipzig, 7. März 1892.

VI.

Beitrag zur Kenntniss der idiopathischen Herzmuskelerkrankungen.

Von

Dr. Ludolf Krehl,
Privatdocent und I. Assistent der Klinik.

Eine Hypertrophie bestimmter Herzabschnitte entsteht bekanntlich immer dann, wenn dieselben längere Zeit hindurch mehr Arbeit leisten, als früher, d. h. grössere Blutmengen auswerfen, oder sich gegen erhöhte Widerstände zusammenziehen, ohne dass dabei die Zahl der Systolen kleiner oder ihre Dauer verlängert wird. Danach ist verständlich, dass eine Hypertrophie eintreten muss, wenn an einem Herzen mit entwicklungsfähiger Musculatur ein Klappenfehler sich ausbildet. Denn durch denselben werden, wie bekannt, Füllungen bestimmter Herzabschnitte, oder die Widerstände für dieselben geändert, vergrössert. Diese Hypertrophien gehen ohne Erweiterung der Höhle einher, wenn nur die Widerstände erhöht sind, verbinden sich aber stets mit Dilatation, sobald es sich um vergrösserte diastolische Füllungen handelt.[1])

Neben diesen durch Klappenfehler bedingten Hypertrophien hat man von jeher solche beobachtet, deren Ursache nicht im Herzen selbst zu suchen ist; so verständlich nun bei jenen die Veränderung der Herzgrösse ist, so dunkel ist sie bei diesen, und es dürfte wenig Krankheitszustände geben, deren Pathologie im Vergleich zu ihrer Häufigkeit so wenig gekannt ist, wie die der Herzhypertrophien ohne Klappenfehler. Es handelt sich hier zunächst um die Herzstörungen, welche bei starken körperlichen Anstrengungen und bei Excessen in der Ernährung eintreten. Ich sage mit Absicht, welche bei diesen Zuständen vorkommen; denn dass dieselben etwa in dem Maasse die Ursache der Hypertrophie sind, wie die Klappenfehler, davon kann keine Rede sein.

---

1) Dies sei bemerkt im Gegensatz zu Fräntzel's Ausführungen in den Idiopathischen Herzerkrankungen. Berlin 1890.

Hypertrophie und Dilatation des Herzens finden sich bei Leuten, welche schwere körperliche Arbeit verrichten. Sicher werden durch Muskelbewegungen die Ansprüche an das Herz gesteigert; denn der Zufluss des Blutes zum Herzen und die arteriellen Drücke wachsen dabei. Indess sind die quantitativen Verhältnisse der Steigerung völlig unbekannt: man weiss nicht, wie vollständig sich die Herzkammern entleeren, in welchem Maasse also die verstärkten diastolischen Füllungen befördert werden; man weiss durchaus nichts Sicheres über das Verhalten des Arteriendrucks bei länger dauernden Körperbewegungen. Gewiss ist, dass er im Allgemeinen dabei steigt, dass er bei verschiedenen Individuen in ungleichem Maasse wächst, und dass er im Verlauf von Muskelanstrengungen nicht auf derselben Höhe bleibt, wie anfangs.

Dieses Sinken des arteriellen Drucks während der Körperbewegungen wird von Oertel auf Erweiterung der Arterien bezogen; Sommerbrodt lässt diese Gefässdilatation reflectorisch durch die sensiblen Nerven der Lunge ausgelöst werden; Lichtheim führt die Verringerung des Arteriendrucks auf die im Verlauf der Muskelcontractionen verminderte Bildung der pressorisch wirkenden CO_2 zurück. Alles Genauere ist unbekannt. Für uns von Bedeutung ist die Thatsache, dass bei körperlichen Anstrengungen die Arbeit des Herzens zwar wächst, dass aber im Organismus offenbar Vorrichtungen bestehen, welche die mit Muskelbewegungen verbundenen Erhöhungen der Herzarbeit möglichst gering gestalten. Von solchen Regulationen ist bei den Klappenfehlern nichts bekannt; sie würden bei ihnen auch in viel geringerem Grade möglich sein; denn während bei unseren sogenannten idiopathischen Hypertrophien die Ansprüche an das Herz nur zeitweise gesteigert sind, besteht hier die Erhöhung der Herzarbeit fortwährend. Wenn die Aortenklappen insufficient sind, so ist bei jeder Systole die Auswurfsmenge und die Arbeit der linken Kammer um einen bestimmten Theil erhöht, fortwährend, Tag und Nacht. Schwere körperliche Anstrengungen sind nur einen geringen Theil des Tages auszuhalten; nach denselben kommen Zeiten der Ruhe und es ist mindestens nicht unmöglich; dass in diesen die Leistung des Herzens sogar abnorm gering ist.

Es zeigt sich also, dass der Einfluss körperlicher Arbeit auf die Bildung einer Hypertrophie keineswegs in dem Maasse sicher und deutlich ist, wie der von Klappenfehlern; dementsprechend tritt hier die Hypertrophie stets ein, dort fehlt sie sehr viel häufiger, als dass sie vorhanden ist. Man hat zwar öfters behauptet, dass in Gegenden, in denen schwer gearbeitet wird, besonders häufig Herzveränderungen

vorkämen; leider ist diese Ansicht nicht durch genauere statistische Erhebungen gestützt, und das kann mit Sicherheit gesagt werden, dass von den so ausserordentlich zahlreichen körperlich schwer arbeitenden Leuten unserer Gegenden nur ein verschwindend kleiner Theil Herzhypertrophien bekommt. Wenn Körperbewegungen in dem Maasse, wie das vielfach angenommen wird, Herzarbeit und Herzgrösse beeinflussten, so müssten zahlreiche Menschen grosse Herzen besitzen. Das ist aber weder nach klinischen, noch nach anatomischen Untersuchungen der Fall. W. Müller konnte bei seinen ausgezeichneten Forschungen nicht finden, dass die Beziehungen zwischen Herz- und Körpermasse durch die körperlichen Leistungen der betreffenden Individuen beeinflusst waren.

Fehlt nun ein Zusammenhang zwischen Muskelarbeit und excentrischer Herzhypertrophie vollständig? Keineswegs. Er ist durch zahlreiche Erfahrungen der letzten Jahrzehnte vollkommen sichergestellt; nur besteht gewiss kein directes Abhängigkeitsverhältniss. Man hat das verbindende Glied darin gesehen, dass in den Fällen mit Herzhypertrophie weitere Ansprüche an die Herzleistung noch vorlagen: viele der schwer arbeitenden Leute, gewiss die meisten, nehmen grosse Mengen alkoholischer Getränke zu sich, viele rauchen stark, und dass durch diese Momente die Herzthätigkeit beeinflusst wird, ist sicher. Indess wie Wenige von den Vielen, die arbeiten, trinken und rauchen, werden krank! Nein: damit durch schwere körperliche Anstrengungen das Herz in dem Maasse hypertrophisch werden kann, wie es zuweilen geschieht, müssen ganz besondere Momente vorliegen, welche das Organ beeinflussen, man darf wohl sagen schädigen; es liegt entschieden am nächsten, mit Sommerbrodt daran zu denken, dass durch irgend welche Processe die Reflexe ausgefallen sind, welche die Herzarbeit herabsetzen können. Solche werden ja sicher vom Herzen durch den Nervus depressor ausgelöst; sie können aber natürlich auch an anderen Stellen des Organismus, z. B. an den quergestreiften Muskeln selbst, ihren Ursprung nehmen.

Aehnliche Erwägungen müssen in den Fällen angestellt werden, in denen Dilatation und Hypertrophie beider Kammern besteht und die Anamnese der Kranken die Aufnahme grosser Mengen alkoholischer Getränke (Wein, Bier) bei gleichzeitiger guter Ernährung als einziges Moment ergiebt, welches in ursächlicher Beziehung zur Herzveränderung stehen kann. Dass solche excentrische Hypertrophien vorkommen, kann ganz besonders nach den überzeugenden Mittheilungen Bollinger's nicht mehr bezweifelt werden — von einem Verständniss, wie sie entstehen, sind wir weit entfernt. Ganz abge-

sehen davon, dass von den Menschen, welche viel trinken und sich gut nähren, nur ein kleiner Theil erkrankt, ist ein Verständniss hier deswegen noch viel schwieriger, als bei den Herzhypertrophien, welche auf starke Muskelbewegungen zurückzuführen sind, weil der Einfluss des Potatoriums auf die Herzarbeit gar nicht in dem Maasse feststeht, wie der von Körperanstrengungen. Zugegeben, dass es eine wahre Plethora giebt, wofür Bollinger höchst beachtenswerthe Gründe beigebracht hat, zugegeben, dass eine solche sich bei den Trägern dieser Herzen findet, so bleibt es doch nach wie vor vollkommen fraglich, was sie für die Leistung des Herzens bedeutet. Wenn man auch weiss, dass das Trinken alkoholischer Flüssigkeiten den Blutdruck steigert (v. Maximowitsch und Rieder), so ist es doch noch ein weiter Weg von der Drucksteigerung, die einige Male beobachtet wurde, bis zur Ausbildung einer Herzhypertrophie — auch die Verdauung steigert jedesmal den Arteriendruck —; die Getränke werden rasch ausgeschieden, kurz, wir sind von einem Verständniss weit entfernt, selbst wenn man annimmt, dass gewiss in nicht wenigen Fällen die Arbeits- und die alkoholisch-plethorische Herzhypertrophie zusammenfallen.

Aehnlich dunkel, wie die Entstehung, ist nun auch das Ende dieser Vergrösserungen des Herzens. Das ist sicher, dass sie bei ihrer Ausbildung schon den Keim des Todes in sich tragen, und das unterscheidet sie auf das Schärfste von den gewöhnlichen Arbeitshypertrophien der Skeletmuskeln. Den starken Biceps eines Turners hält gewiss Niemand für bedenklich; welcher erfahrene Arzt wagt aber ein hypertrophisches Herz, mag es augenblicklich noch so leistungsfähig sein, für gesund zu erklären? Keiner wird das thun, und in der That geht auch der grösste Theil des Menschen, welche eine dieser beiden Arten von Herzhypertrophie haben, an Insufficienz des Organs zu Grunde. Zwar wird von Heilungen berichtet, aber in der Regel nur bei wenig vorgeschrittenen Fällen; bei schweren dürften gänzliche Heilungen seltener sein, als gewöhnlich angenommen wird. Hier ist wieder das Fehlen einer genauen vorurtheilsfreien Statistik schwer zu beklagen. Es ist gewiss kein Zufall, dass von den 10 Kranken, über welche Leyden berichtet, 4 starben, 6 ungeheilt aus der Behandlung entlassen wurden; Verfasser hat selbst eine Reihe von Fällen beobachtet, die bei geeigneter Behandlung sich bedeutend besserten, bei keinem sind die Herzsymptome vollständig verschwunden.

Warum neigt aber der hypertrophische Herzmuskel dazu, insufficient zu werden? Die Hypertrophie als solche kann unmöglich die

Ursache sein; sie führt ja an dem Herzen einfach einen neuen Zustand herbei, in welchem mit vergrösserter Triebkraft mehr Arbeit geleistet wird. Auf 3 Momente wird der Eintritt der Herzschwäche zurückgeführt: einmal auf Ermüdung der Musculatur, dann auf eine fettige Entartung des Herzmuskels (Myodegeneratio cordis) und endlich auf Erkrankungen des Herznervensystems. Die letzteren sind rein hypothetisch, durchaus unbekannter Natur, und man kann sich gerade jetzt um so weniger entschliessen, Herzschwäche auf die Erkrankung der Herzganglien zurückzuführen, je mehr dieselben durch die Untersuchungen von His und Romberg ihrer motorischen Natur entkleidet worden sind. Die fettige Degeneration ist keineswegs immer in unseren Fällen vorhanden, Bollinger behauptet sogar, dass sie selten sei; ihre Ausdehnung ist durchaus nicht untersucht und ihre pathologische Bedeutung dunkel. Die Ermüdung ist eine functionelle Störung, und zur Annahme einer solchen wird man sich erst entschliessen dürfen, wenn die mit allen modernen Mitteln unternommenen Versuche, organische Läsionen nachzuweisen, gescheitert sind. Zudem hat die Annahme einer Ermüdung durchaus nicht viel für sich. Der Physiolog versteht darunter den Zustand verminderter Leistungsfähigkeit des Muskels, welcher die Folge übermässiger Contractionen ist. Zum Begriff der Ermüdung gehört aber der der Erholung, welche eintritt, wenn die übermässigen Anforderungen an den Muskel nachlassen. Contrahirt sich nun das ermüdete Herz schwächer, so leistet es geringere Arbeit und müsste sich dabei, falls es nur ermüdet wäre, erholen. In der That erholen sich gesunde Herzen, wenn sie acut überanstrengt, ermüdet sind, stets, sobald die Anforderungen an sie nachlassen. Unsere hypertrophischen kranken Herzen thun das nicht.

Der Grund hierfür ist also noch gänzlich unbekannt, und ich habe deshalb mit der gütigen Erlaubniss des Herrn Prof. Curschmann nochmals unternommen, den Herzmuskel in einschlägigen Fällen anatomisch zu untersuchen. Das ist zwar schon vielfach, eigentlich bei jeder Arbeit über unseren Gegenstand geschehen, und man hat in der Mehrzahl der Fälle bedeutungslose oder negative Befunde gewonnen. Nach den vorliegenden Mittheilungen sind indess immer nur einzelne beliebige Stücke der Musculatur nachgesehen worden, und das ist, wie Romberg[1]) und ich[2]) uns zu zeigen bemüht haben,

1) Beiträge zur Herzinnervation. Verhandl. des IX. Congresses für innere Med.

2) Zur Pathologie der Herzklappenfehler. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XLVI.

durchaus ungenügend. Die weiteren Untersuchungen, die wir seitdem ausgeführt, haben diese unsere Meinung nur noch mehr bestärkt. Anatomische Veränderungen des Herzmuskels haben zwar Prädilectionsstellen, liegen aber im Uebrigen so regellos, sind in ihrer Ausbreitung so unberechenbar, dass man ihre Abwesenheit nur ausschliessen kann, wenn das Herz auf die l. c. beschriebene Weise systematisch durchuntersucht wird. Die Arbeit ist, besonders wenn es sich um die Durchforschung einer grösseren Anzahl von Herzen handelt, äusserst zeitraubend; aber wir sahen keine andere Möglichkeit, um zu dem erstrebten Ziele zu gelangen.

Grosse Schwierigkeiten macht die Verwerthung der gewonnenen Resultate für unsere Zwecke; es sollen ja nicht anatomische Betrachtungen um ihrer selbst willen angestellt werden, sondern wir wollen erfahren, ob durch anatomische Befunde die Functionsstörung des Herzens zu erklären ist.

Um dies thun zu können, müsste man besser unterrichtet sein über den Einfluss bestimmter anatomischer Veränderungen auf die Zusammenziehung der Muskeln. Diese Beziehungen kennen zu lernen, giebt es zwei Wege: entweder man vergleicht die Erscheinungen des Lebenden mit den Ergebnissen der anatomischen Untersuchung und kann dann, wenn man über eine Zahl guter Beobachtungen verfügt, seine Schlüsse ziehen. Oder man untersucht am Thier die Störungen der Function, nachdem künstlich gewisse anatomische Veränderungen hervorgerufen wurden. Leider ist bei der Schwierigkeit, experimentell Herzmuskelerkrankungen herzustellen, der zweite Weg vorerst verschlossen. Was ist auf dem ersteren bisher erreicht? Zunächst weiss man von den sogenannten echten entzündlichen Veränderungen des Muskels, dass sie die Zusammenziehungen desselben erschweren. Das lehren einmal Analogieschlüsse aus der Pathologie des quergestreiften Skeletmuskels, mit dem nach den Vorstellungen der Physiologen (v. Frey) der Herzmuskel sehr gut verglichen werden darf; der entzündete Skeletmuskel zieht sich in der That nur sehr schlecht zusammen (Wagner, Unverricht); wie weit die parenchymatöse Veränderung, wie die interstitielle Exsudation darauf Einfluss hat, ist zunächst nicht zu sagen. Ebenso weiss man von der acuten Pericarditis, dass sie die Leistungsfähigkeit des Herzens herabsetzt. Ausserdem machen diese acuten Entzündungen es mindestens wahrscheinlich, dass infectiöse Processe in dem betreffenden Körper ablaufen.

Viel schwieriger in ihrer Bedeutung zu beurtheilen sind die übrigen Veränderungen an den Muskelfasern und im Zwischengewebe. Das

sind einmal die so vielfach und in so wechselnder Ausdehnung vorkommenden Structuranomalien der Muskelkerne: Vergrösserung derselben nach Länge und Breite mit erhöhter oder herabgesetzter Fähigkeit, Farbstoffe aufzunehmen; Knickungen, welche den Eindruck erwecken, als ob die Kerne mit Leisten besetzt wären. Diese Kernveränderungen sind mehrfach beschrieben; Ehrlich fasst sie als Degenerations-, Weigert als Regenerationserscheinungen auf; wir schliessen uns durchaus der ersteren Vorstellung an; denn die beschriebenen Kernformen haben in der That mit dem, was man sonst als Ausdruck einer Proliferation oder Regeneration ansieht, nichts gemein, und müssen wir dann — obwohl jede nähere Einsicht fehlt — die Vorstellung haben, dass eine verbreitete Kerndegeneration nicht ohne Störung der Function vorhanden sein kann. Jedenfalls ist die contractile quergestreifte Substanz durch die massige Entwicklung der Kerne schon wesentlich in ihrer Entfaltung beeinträchtigt, mag man sich das ursächliche Verhältniss von Kernvergrösserung und Abnahme der quergestreiften Substanz deuten, wie man will. Auf die körnige und fettige Degeneration der quergestreiften Fasern soll hier nicht näher eingegangen werden, da ihre Bedeutung an anderem Ort besprochen werden wird.

Von den interstitiellen Befunden machen der Deutung grosse Schwierigkeit die alten Bindegewebsherde — mögen sie ursprünglich durch primäre Degeneration, oder durch Entzündung entstanden sein. Jedenfalls liegen sie im Herzen auf Kosten von Musculatur, sie schränken diese räumlich ein. Ferner könnte eine besondere Möglichkeit ihrer Einwirkung in der Art ihres Sitzes liegen, so dass es also weniger darauf ankommt, wie ausgedehnt sie sind, als an welchen Stellen sie liegen. Leider fehlt jede Auskunft, ob dies der Fall ist, und Untersuchungen, die mit im Hinblick hierauf ausgeführt wurden, blieben leider in dieser Richtung erfolglos.

Eine genauere Betrachtung der „alten“ Bindegewebsschwielen lehrt nun aber, dass sie sehr häufig frischere, oder sogar sehr junge Stellen enthalten; von dort aus geht die Entzündung weiter, man sieht, wie die Umgebung in Mitleidenschaft gezogen wird — und nun dürfte gelten, was von der Entzündung überhaupt gesagt wurde. Gefässerkrankungen schädigen auf jeden Fall die Thätigkeit des Herzens, weil sie den Stoffaustausch der Muskelfasern erschweren, welcher nach den vorliegenden Erfahrungen ein sehr lebhafter sein muss.

Künftig wird man die Methoden der neueren Histologie (Gaule[1]),

1) Zahlreiche Arbeiten Gaule's und seiner Schüler in den letzten Bänden von Du Bois' Archiv f. Physiologie.

Altmann[1]) gewiss mit Erfolg für unsere Zwecke heranziehen; sie sind bisher nicht verwendbar: einmal, weil sie für nicht ganz frisches, unmittelbar nach dem Tode entnommenes Material noch nicht ausgearbeitet sind, weiter weil sie nur die Untersuchung einzelner sehr kleiner Stücke des Herzens gestatten, und endlich sind ihre Beziehungen zu der Functionsstörung der Zelle noch völlig dunkel.

Es wurden, um sichere Aufschlüsse über das Verhalten des Myocards bei den genannten Zuständen zu erhalten, sämmtliche hierher gehörige Herzen, deren ich habhaft werden konnte, also solche mit sogenannter Arbeits- oder alkoholisch-plethorischer Hypertrophie, nach der oben erwähnten Methode untersucht. Im Ganzen sind es 9, welche theils aus der Leipziger Klinik stammen, theils mir von den Herren Birch-Hirschfeld, Lenhartz, Moritz, Wagner und v. Ziemssen gütigst übergeben waren. In sämmtlichen Herzen wurden nun anatomische Veränderungen nachgewiesen, und zwar theils parenchymatöse, theils interstitielle. Es fanden sich frische Infiltrationen des Pericards, sowohl an seiner Muskelseite, wie an seiner Peripherie. Das Myocard zeigt fast stets die erwähnten degenerativen Erscheinungen an den Kernen mehr oder weniger ausgebreitet (s. Casuistik). Die quergestreifte Substanz war vielfach verändert: man sah in manchen Fällen intensive Fettentartung, in anderen gefärbten Präparaten eine Körnung mit herabgesetzter Fähigkeit, Farbstoffe aufzunehmen. Vielfach war das Pigment der Muskelfasern stark vermehrt. In allen Herzen sind interstitielle Processe vorhanden: entweder ist das Bindegewebe um die Gefässe vermehrt, oder man sah inselartige Schwielen, oder es fand sich eine diffuse Sklerose. Diese interstitiellen Befunde zeigen häufiger frische, als alte Processe an; zwar sah man überall kernarmes Bindegewebe zwischen den Fasern, doch viel häufiger war das pathologische Gewebe frisch, zellreich; sehr häufig sind die interstitiellen Processe reine Infiltrationen durch einkernige zwischen ganz normalen Muskelfasern; die Infiltration selbst ist genau gleich der pericardialen und geht häufig von dieser aus. Diese interstitiellen Veränderungen betrafen bald mehr die linke Kammer, bald beide Ventrikel gleichmässig. Die Vorhöfe sind leider nicht mit untersucht worden; wenn zufällig Theile derselben mit geschnitten waren, so war in ihnen die Rundzelleninfiltration besonders stark ausgebildet. In der Umgebung der Bindegewebsherde sah man stets beträchtliche Degenerationen der Parenchymkerne. Die Gefässe verhielten sich sehr verschieden: in einigen Herzen war schon bei der gewöhnlichen

---

1) Die Elementarorganismen. Leipzig, Veit. 1890.

Sectionsdiagnose geringe Coronarsklerose vorhanden, und zwar in solchen, welche ihrer ganzen Krankengeschichte nach exquisit in diese Gruppe hineingehören. Das zeigt, wie nahe diese Zustände mit denen, welche Arteriosklerose hervorrufen, verwandt sind, um so mehr, als auch in den Herzen, bei denen die gewöhnliche Aufschneidung der Kranzarterien nichts ergab, noch mikroskopisch peri- und endarteriitische Processe gefunden wurden. Die kleinen Arterien verhielten sich sehr verschieden; in einigen Herzen waren sie in grosser Ausdehnung erkrankt, man fand in ihnen das typische Bild der Endarteriitis obliterans.

Der Befund an den Arterien, die gemischten ätiologischen Verhältnisse bei unseren Herzen könnten die Meinung erwecken, dass nicht reine Fälle untersucht worden sind. Aber jedenfalls waren es solche, welche typisch für diese Gruppe von Erkrankungen sind. Was heissen bei diesen complicirten, noch zum grössten Theil unaufgeklärten Processen „reine Bilder"; liegt doch vielleicht gerade in der Verschwommenheit der Fälle ihr Charakteristisches!

Welche allgemeinere Bedeutung haben nun diese Befunde? Dass sie eine Schädigung des Herzens anzeigen, kann nach dem früher Gesagten nicht mehr zweifelhaft sein; sie thun es auch in der Ausdehnung, in welcher sie bei unseren Herzen vorhanden sind, so viel sich eben aus der immerhin doch groben Serienmethode erkennen lässt. Die schädigende Bedeutung ist sicher ganz besonders den frischen interstitiellen Befunden zuzuschreiben; diese scheinen mir gerade deswegen besonders schwer in die Wagschale zu fallen, weil sie der Ausdruck einer echten Entzündung, einer Myocarditis sind. Es ist unmöglich, sie als secundär und reactiv nach primärer Degeneration des Parenchyms anzusehen. Denn, wie erwähnt, finden sich die frischen Herde zwischen vollkommen normalen Parenchymfasern. Dass für die Entstehung der älteren Bindegewebsherde primär degenerative Processe mit in Betracht kommen konnten, soll natürlich keineswegs geleugnet werden.

Worauf ist nun die Entstehung dieser frischen Herde zurückzuführen? Dass der Alkohol, der ja fast von allen Besitzern solcher Herzen in überreichem Maasse genossen wurde, nicht der Reiz zur Entzündung ist, darf deswegen mit Sicherheit angenommen werden, weil Schnapstrinker, die den Alkohol in ebenso reichlicher Menge, aber viel concentrirterer Form zu sich nehmen, ähnliche Erscheinungen nicht bieten. Wenn Analogieschlüsse aus den ätiologischen Verhältnissen der übrigen Herzkrankheiten erlaubt sind, wenn man weiter die Aehnlichkeit unserer Befunde mit denen Romberg's (s. die vor-

hergehende Nummer dieses Heftes) betrachtet, so liegt der Gedanke nahe, anzunehmen, dass es sich um Infectionen, zunächst natürlich unbekannter Natur, handelt. Es lassen sich mehrere Möglichkeiten denken: entweder das dilatirte und hypertrophische Herz neigt in besonders hohem Grade dazu, sich inficiren zu lassen; die Gelegenheit hierzu ist gewiss häufig gegeben. Wir wissen, dass die verschiedensten Infectionskrankheiten Myocarditis erzeugen können, und dies besonders dann thun, wenn das Herz auf irgend eine Weise disponirt, geschwächt ist. Oder früher durchgemachte Infectionen bereiten den Boden für die Entwicklung der Herzkrankheit und entwickeln sich in dem erkrankten Herzen chronisch weiter; man würde in den Vorstellungen hierüber vielleicht vorwärts kommen, wenn es gute Krankengeschichten beginnender Fälle gebe. Damit soll übrigens keineswegs die von Cohnheim so scharf kritisirte Buhl'sche Lehre, dass die Hypertrophie der Ausgang einer Myocarditis sei, wieder erweckt werden.

Ein Theil der Kranken war syphilitisch; indess auch der grösste Skeptiker kann nicht behaupten, dass einfach Fälle von Herzsyphilis zur Untersuchung gewählt wureen. Es muss nochmals erwähnt werden: sämmtliche Herzen stammen von Kranken, welche auf das Bestimmteste die fraglichen klinischen Bilder boten. Diese sind aber eben vielleicht keine einfachen, eine frühere Syphilis oder eine durchgemachte Pyämie stehen möglicherweise doch mit dem ganzen Modus der Erkrankung in Zusammenhang.

Das, was an diesen 9 Herzen gefunden wurde, soll nur den Beweis geben, dass in typischen Fällen einiger Arten von idiopathischer Hypertrophie die Herzinsufficienz auf anatomische Erkrankungen des Herzmuskelfleisches zurückgeführt werden konnte.

Sind wir durch diese Befunde in dem Verständniss der vorliegenden Erkrankungen einen Schritt vorwärts gekommen, so ist weiter zu fragen, haben die gewonnenen Ergebnisse eine Bedeutung für den Arzt? Beeinflussen sie sein Handeln? In der That thun sie das; sie lassen auch die leichteren Fälle dieser Erkrankungen viel ernster erscheinen als bisher. Dass die schweren mit ausgebildeter Herzinsufficienz äusserst bedenklich sind, darüber war man sich immer einig; bei den leichteren, welche eine Störung der Leistungsfähigkeit des Kreislaufs entweder gar nicht oder nur nach besonderen Ansprüchen an denselben zeigen, ist man geneigt die Prognose besonders günstig zu stellen, wenn die schädlichen Einwirkungen auf das Herz (Körperanstrengungen, Alkohol) wegfallen, eine völlige Heilung dann als das Gewöhnliche anzusehen. In der That bessert sich die grössere Zahl

der leichten Fälle im Anfange der Behandlung. Es liegt mir auch ganz fern zu läugnen, dass vollständige Heilungen vorkommen, ich möchte nur glauben, dass sie in ausgebildeten Fällen nicht so häufig sind, wie man gemeinhin annimmt. Der Möglichkeit einer Heilung steht nun der Befund der Myocarditis durchaus nicht im Wege; der klinische Theil der vorstehenden Arbeit Romberg's wird zeigen, dass die acute infectiöse Myocarditis heilen kann. Nun ist die Entzündung dieses Herzens allerdings eine chronische und das macht die Sache entschieden bedenklicher; indess auch chronische Entzündungen können ausheilen. Ich möchte immer und immer wieder hervorheben, dass es mir ganz fern liegt, die gewonnenen Resultate zu verallgemeinern, etwa zu behaupten, jedes Herz dieser Gruppe sei myocarditisch; ich möchte ganz auf dem Boden der Thatsachen stehen und diese lassen keinen Zweifel darüber, dass bei den untersuchten Herzen die Insufficienz des Organs bedingt war durch eine chronische Entzündung. Mit dieser Thatsache muss der Arzt rechnen, sie wird ihn bei der Stellung der Prognose beeinflussen. Er wird sich sagen müssen: die Störungen, welche ein aus den genannten Gründen hypertrophisches Herz zeigt, können von einer Myocarditis herrühren, diese kann weiterschreiten, kann zum Tode des Organs führen auch wenn die Schädlichkeiten, welche auf die Erkrankung des Herzens zweifellos von Einfluss waren, aufhören zu wirken.

Casuistik.

Nr. 1. A., 56 J. alt, früher luetisch, ass stets sehr gut, trank viel. Seit 1884 Herzbeschwerden: Anfälle von Asthma cardiale. In den letzten Jahren Herz nach rechts und links verbreitert, Töne meist rein, vorübergehend Erscheinungen von Aorteninsufficienz. Herzaction immer unregelmässig und ungleichmässig. Tod 1890.

Section. *Riesige Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel, stärker links als rechts. Herz wiegt 897 Grm. Trabekeln platt. Nur an der Basis des rechten Mitralzipfels geringe Verdickung, sonst Klappen normal. Musculatur braungelb getigert. In beiden Kranzarterien einzelne sklerotische Herde. Keine Zeichen von Syphilis. Keine Nephritis.*

Mikroskopisch: Frische Rundzelleninfiltrationen an zahlreichen Stellen des Pericards über das ganze Herz verbreitet. Alte Schwielen in den inneren Schichten des linken Ventrikels und auch an anderen Stellen. Vielfach Vermehrung des Bindegewebes um die Gefässe. Zwischen den Fasern des linken Ventrikels beträchtliche Kernvermehrung und häufig frisches Bindegewebe. Muskelkerne durch das ganze Herz hindurch äusserst stark verändert: gequollene, lange, breite, dunkle und helle. Starke Pigmentirung um die Kerne. Allgemeine starke Verfettung der Fasern. An den grossen Arterien Endarteriitis, an den kleinen wohl auch zum Theil Wandverdickung und Kernvermehrung.

Nr. 2. S., 55 J. alt, Hartschier, starker Mann mit dickem Panniculus, 98,5 Kilo schwer, wegen Gangrän der rechten kleinen Zehe mit septischem Fieber auf die chirurgische Klinik zu München aufgenommen. Herzdämpfung vergrössert, reine Töne, kleiner, arhythmischer Puls. Oedem der Beine. Tod.

Section. *Dilatation und Hypertrophie beider Kammern. Geringe Sklerose am Anfangstheil der Aorta. Brüchige Herzmusculatur. Geringe Lungenspitzentuberculose. Trübe Schwellung von Leber und Nieren. Milztumor. Chronischer Magenkatarrh. Keine Nephritis.*

Mikroskopisch am Herzen: Am linken Ventrikel nur geringe, am rechten hinten ausserordentlich starke pericardiale Entzündung. Die Muskelkerne selbst zum grossen Theil sehr klein und deform; die Fasern ebenfalls vielfach auffallend klein, über weite Strecken ausserordentlich starke Segmentation. Intensive Pigmentirung der Fasern. In den inneren Schichten der linken Kammer geringe frische Sklerose, in der Scheidewand stärkere mit grösseren Herden. Nach der Spitze in der linken Kammer eine grosse Hämorrhagie. An der Musculatur der rechten Kammer nichts. In den inneren Schichten der linken Kammer überall intensive Körnung. An Osmiumpräparaten keine Verfettung. Ueberall an den grösseren Arterien sehr starke Endarteriitis.

Nr. 3. W., 22 J. alt, Schankkellner und Metzger in München; giebt seit langer Zeit reichliches Potatorium zu (12 Liter Bier und mehr am Tag); auf die medicinische Klinik zu München im Zustand höchster Dyspnoe aufgenommen. Herzdämpfung nach rechts und links verbreitert, reine Töne beschleunigter, äusserst schwache rarhythmischer Puls. Tod am nächsten Tage.

Section. *Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel. Klappen normal. Endocard stellenweise etwas getrübt. Keine Arteriosklerose. Keine Nephritis.*

Mikroskopisch: Die Muskelfasern der linken Kammer unter dem Pericard und in den inneren Schichten hell, körnig. An Osmiumpräparaten so gut wie keine Verfettung. In den inneren Schichten vielfach Lücken in der quergestreiften Substanz. Kerne zum Theil aufgebläht, zum Theil auffallend klein. Am Pericard an mehreren Stellen ganz frische Rundzelleninfiltration, welche sich in die Musculatur hinein fortsetzt. Auch in dieser an mässig zahlreichen Stellen ganz frische Rundzellenherde. Am rechten Ventrikel an der Musculatur nichts Deutliches; interstitiell vereinzelte Rundzellenherde; am Pericard zahlreichere. In der Scheidewand nach dem linken Ventrikel zu Körnung der Muskelfasern und frische Entzündungsherde; an den Gefässen nichts Sicheres.

Nr. 4. H. Kr., 37 J. alt, Kellner. Hereditär nichts. Als Kind Keuchhusten. 1874 Schanker, Schmiercur. 1879 nochmals Schanker. $^1/_2$ Jahr darauf Hautausschlag. 1880 Flecken auf der Zunge. Um dieselbe Zeit einmal mehrere Tage lang Leberleiden mit geringer Gelbsucht. Vor 3 Jahren nochmals Gelbsucht.

Jetzt seit 4 Wochen Druckgefühl auf Brust und im Leib, schlechter Appetit. Seit 8 Tagen Schwellung des Leibes, der Glieder und des Scrotums. Pat. giebt Potatorium bis zu 10 Glas Bier am Tag zu.

Aufnahme auf die Klinik am 29. Juni 1889. Starker Mann, ohne Fieber, kurzathmig und cyanotisch. Herzstoss im 5. Intercostalraum ausserhalb der Mammillarlinie schwach. Herzdämpfung nach links bis über die Mammillarlinie, nach rechts bis 1 Finger über den rechten Sternalrand hinaus. Herztöne vollkommen rein, nur leise und dumpf. Herzaction regelmässig und gleichmässig, 104. Radialpuls klein und weich.

Geringe Bronchitis. Geringer Ascites. Oedem des Scrotums und der unteren Extremitäten. Harn: Tägliche Menge 1300, spec. Gewicht 1011. $^1/_6$ Vol. Eiweiss. Leukocyten, hyaline und körnige Cylinder.

Schon nach 2 Tagen war der Harn eiweissfrei. Die Kurzathmigkeit des Kranken besserte sich nicht; sie nahm Anfang Juli beträchtlich, besonders in heftigen Anfällen, zu. Die Herzaction war immer regelmässig, wurde zunehmend schwächer. Herzgrösse unverändert, Töne rein; zunehmende Oedeme, stärkerer Ascites; Harn eiweissfrei, Menge 500—600 täglich, erst am letzten Tage wieder Spur Eiweiss. Tod am 12. Juli 1889 unter höchster Athemnoth bei unfühlbarem Puls.

Section. *Chronische Lungenphthise. Beide Ventrikel dilatirt und hypertrophisch. Guter Panniculus adiposus am Herzen. Endocard und Klappen überall völlig normal. Keine Zeichen von Syphilis. Keine Nephritis.*

Am Pericard beider Ventrikel ist an zahlreichen Stellen frische Entzündung vorhanden, an einigen auch Perineuritis. Das Endocard ist überall frei gefunden worden. Veränderungen der Arterien sind am ganzen Herzen vorhanden: es besteht eine echte Endarteriitis, nicht besonders verbreitet, im Allgemeinen in der linken Kammer reichlicher, als in der rechten, durchaus nicht auf einzelne Stellen beschränkt, sondern mit den genannten Einschränkungen diffus verbreitet. Die Entzündung betrifft grosse, mittlere und kleine Arterien. Auch in den Venen wird nicht selten Kernvermehrung in der Wand getroffen. Die Musculatur selbst ist an verschiedenen Stellen sehr verschieden. Theils, besonders nach der Spitze zu, ist die Querstreifung gut erhalten, theils ist sie sehr undeutlich geworden, die Muskelfasern haben undeutliche Contouren und machen einen gequollenen Eindruck. Diese Veränderung der Musculatur ist beiderseits nach der Basis zu reichlicher. Der Pigmentgehalt der Fasern ist nicht durchweg, sondern nur an einzelnen Stellen besonders stark. An den Kernen nichts Besonderes. Ueber etwaige Verfettung nichts Sicheres zu sagen, da von dem Herzen weder frische, noch Osmiumpräparate angefertigt wurden. Man sieht an zahlreichen Stellen Herde von Rundzellen zwischen den Muskelfasern, in der Wand der linken wie rechten Kammer gleichmässig häufig ebenso in der Scheidewand. Einzelne Blutungen. An einigen Stelten ist zwischen den Muskelfasern ein frisches zellreiches Bindegewebe vorhanden; die Fasern selbst zeigen an diesen Orten die intensivste Segmentation.

Nr. 5. R., 40 J. alt, Bierfahrer. Pat. stammt aus gesunder Familie und war bis auf einen Magenkatarrh, den er vor Jahresfrist durchmachte, angeblich immer gesund. Keine Infectionskrankheiten. Trank regelmässig viele Glas Bier täglich.

Erkrankte im Frühjahr 1889 mit Appetitlosigkeit, Leibschmerzen, Herzklopfen, Anschwellung des Leibes und der Beine, Verminderung der Harnmenge, Kurzathmigkeit beim Gehen. Ein vorübergehender Aufenthalt

im Krankenhause besserte die Beschwerden; doch konnte Pat. nicht mehr arbeiten. 2. Aufnahme ins Krankenhaus am 25. August 1889.

Kräftig gebauter Mann ohne Fieber. Kurzathmig und cyanotisch. Herzstoss im 5. Intercostalraum wenig ausserhalb der Mammillarlinie, unregelmässig, ungleichmässig, 68. Absolute Herzdämpfung normal, relative bis 1 Finger rechts vom rechten Sternalrand. Töne rein. 2. Pulmonalton Spur accent. Radialpuls klein, weich. Keine nachweisbare Arteriosklerose. Geringe Bronchitis, Leberschwellung, Eiweissharn. Geringe Oedeme.

Auf Digitalis Besserung der Beschwerden. Bronchitis, Leberschwellung, Albuminurie gehen zurück. Herzaction wird nie vollkommen regel- und gleichmässig. Nach Aussetzen der Digitalis, auch des später verabreichten Coffeïns, treten sämmtliche Circulationsstörungen immer schnell wieder auf. Nachts Anfälle von Dyspnoe. Objectiv am Herzen nie etwas Wesentliches verändert. Tod am 23. December 1889.

Section. *Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel. Klappen normal, keine Arteriosklerose. Keine Nephritis.*

Im Pericard des linken Ventrikels fand sich an zahlreichen Stellen Anhäufung von Rundzellen, besonders um kleine Venen, an einigen Stellen auch um Nervenstämme und sogar in denselben. Die Musculatur war meist gut quergestreift; es konnte nirgends mit Sicherheit Verfettung nachgewiesen werden, weder bei Betrachtung der Chromsäureschnitte, noch bei Durchmusterung zahlreicher Osmiumpräparate. Die Musculatur war an einigen Stellen stark pigmentirt, doch durchaus nicht überall. Nur wenige grosse Muskelkerne. An den Gefässen werden Veränderungen der Arterien gefunden, und zwar die typische Endarteriitis obliterans; sie war an allen Arten Arterien vorhanden, an den grossen des Pericards und den mittleren und kleinen Muskelarterien, doch nur wenig verbreitet, gleichmässig, nicht auf Stellen beschränkt. An mehreren Stellen der Musculatur Vermehrung des Bindegewebes, und zwar sowohl eine diffuse, als auch herdförmige. Die Herde halten sich ihrer Lage nach nicht an bestimmte Schichten; man findet sie unter Peri- und Endocard und auch mitten in der Musculatur. Sie sind meist ziemlich frisch, gebildet aus zellreichem Bindegewebe; unter dem Myocard stehen sie an einzelnen Stellen in Zusammenhang mit pericardialen Zellinfiltrationen, unter dem Endocard mit Herzthromben. Die Herde sind im Ganzen nicht zahlreich, einzelne sind von beträchtlicher Grösse; sie liegen durch die ganze Kammer zerstreut, bevorzugen nicht besondere Stellen. Am Endocard nichts zu finden.

Die rechte Kammer zeigt eher stärkere Veränderungen: Pericarditis mit Perineuritis, ferner Endarteriitis, an den Muskelfasern selbst nur ganz vereinzelte grosse, blasse Kerne — keine Verfettungen —, dagegen zahlreiche und grosse Herde eines frischen, zellreichen Bindegewebes. Dieselben liegen nicht an bestimmten Stellen; sie enthalten untergehende, stark pigmentirte Muskelfasern; an manchen derselben ist nur noch der Kern übrig und dieser an verschiedenen Stellen in verschiedenem Grade in Pigment übergegangen: man sieht dann das braune Pigment genau in Kernform abgelagert, zwischen demselben noch mehr oder weniger grosse Reste des Kerns. An 2 Stellen wurden echte anämische Infarcte gesehen. Dieselben schienen frisch zu sein, die Muskelfasern waren kernlos, Binde-

gewebskerne noch erhalten, noch keine abgrenzende Rundzelleninfiltration. Am Endocard an einer Stelle frische Entzündung.

Nr. 6. Th., 32 J. alt, Bierbrauer, stammt aus gesunder Familie; lag 1887 6 Wochen lang mit Oedemen der Beine auf der Klinik. Alte Krankengeschichte leider nicht zu finden; es hat wohl unter Anderem Syphilis vorgelegen. Seit 8 Wochen wieder Mattigkeit in den Beinen, in den letzten Tagen Oedeme. Potatorium zugegeben. Am 22. April 1890 in die Klinik aufgenommen.

Kräftig gebauter Mann mit geringem Icterus. Cyanose. Auf den Lungen geringe Bronchitis; Herz nach rechts und links verbreitert, Töne rein, Herzstoss schwach, sehr unregelmässig und ungleichmässig beschleunigt. Radialpuls klein und weich. Schwellung der Leber, Stauungsharn, Oedeme der Beine. Steigende Circulationsstörungen. Tod am 10. Mai 1890.

Section. *Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel. Klappen völlig normal. Keine Arteriosklerose. An der Leiche keine Zeichen von Syphilis.*

An zahlreichen Stellen des Herzens ist eine frische Pericarditis vorhanden, sowohl nach der Serosa, wie nach der Musculatur zu; von hier aus setzt sie sich häufig zwischen die Muskelfasern fort. Die Pericarditis findet sich über dem linken wie rechten Ventrikel. In der Musculatur des ganzen Herzens finden sich frische Entzündungsherde, Rundzelleninfiltrationen und junge Bindegewebsherde; sie sind nicht besonders zahlreich, aber durch das ganze Herz verstreut. In den Papillarmuskeln nach oben zu diffuse frische Sklerose. Die Muskelfasern selbst sind in den inneren Schichten und unter dem Pericard durch das ganze Herz durch fettig degenerirt. Die Kerne sind an den meisten Stellen, besonders der linken Kammer, lang und stark gefärbt, oder gebläht und blass. Die grösseren Arterien sind zum Theil intact, zum Theil haben sie geringe Endarteriitis. Von den kleinen Arterien der Musculatur haben nicht wenige verdickte und kernreiche Wände mit Rundzelleninfiltrationen in der Umgebung.

Nr. 7. S., 38 J. alt, Maler, betheiligte sich als Officier an der Besetzung der Herzegovina durch Oesterreich, machte dabei die ungeheuersten körperlichen Anstrengungen durch (häufig 14 Stunden Marsch täglich) und ertrug allerlei Entbehrungen. Lebte im Frieden gut; rauchte sehr viel und nur echte Cigarren, war sexuellen Ausschweifungen ergeben. Hatte schon Anfang 1890 Herzbeschwerden. Consultirte am 4. September 1890 Herrn Docent Dr. P. Wagner in Leipzig, dessen Güte ich die klinischen Daten verdanke: Klagt über Herzklopfen und Kurzathmigkeit. Herz nach links und rechts vergrössert. Regelmässige Action 130. Puls kräftig. Im Harn $^1/_3$ Vol. Albumen, keine Formbestandtheile. Am 8. Sept. schwerster Zustand von Herzinsufficienz. Tod.

Sectionsdiagnose. *Starke Hypertrophie des linken, geringe des rechten Ventrikels mit Dilatation. Sklerose der Coronararterien. Myocarditis. Aeusserst geringe und spärliche endarteriitische Processe an den Körperarterien. Stauungsorgane. Keine Nephritis.*

Die quergestreifte Substanz des linken Ventrikels in dicker Schicht unter dem Pericard und in den inneren Längsbündeln hell, wenig gefärbt,

körnig degenerirt; an Osmiumpräparaten, die verschiedenen Stellen entnommen waren, nur äusserst geringe Verfettung. Die Kerne durch die Muscularis der ganzen Kammer durch sehr stark verändert, meist äusserst lang und stark gefärbt. In allen Schichten Entzündungsherde, frische mit Blutungen und alte bindegewebige. Scheidewand: In den Schichten, die nach der linken Kammer zu liegen, die beschriebene Kerndegeneration; riesige Hyperämie mit Blutungen und frischen Entzündungsherden. An der Musculatur des rechten Ventrikels nichts Sicheres. Am Pericard überall sehr starke frische Rundzelleninfiltration. An den grösseren Arterien überall starke Endo- und Periarteriitis.

Nr. 8. K., 42 J. alt, Buchhändler. Stammt aus gesunder Familie, hat in jüngeren Jahren vielfach grosse Bergtouren gemacht. 1875 im Anschluss an eine Knöchelverletzung Septicopyämie (Diagnose von Billroth gestellt). Nach 5 Monaten Heilung. Seitdem keine Hochtouren mehr, aber immer noch viele grosse Bergbesteigungen. Nie Beschwerden bis Herbst 1889. Seitdem zunehmende Kurzathmigkeit, die in Anfällen auftrat. Seit Anfang Februar 1890 Anschwellung der Füsse, Eiweissharn; auf Digitalis Besserung. Bei der Reichstagswahl Ende Februar strengte sich Pat. als Agitator körperlich sehr stark an, bekam stärkste Athemnoth und wieder Anschwellung der Füsse. Digitalis diesmal unwirksam; deshalb am 12. März 1890 Aufnahme auf die Privatstation der Klinik. Kräftig gebaut, sehr muskelstark, dyspnoisch, cyanotisch. Oedeme an Beinen, Genitalien und an den abhängigen Stellen von Rumpf und Armen; beiderseits kleines Pleuratranssudat, sonst an den Lungen nichts. Herzstoss im 5. Intercostalraum ausserhalb der Mammillarlinie, verbreitert, hebend, regelmässig und gleichmässig. Dämpfung nach rechts und links um 1 Finger verbreitert. Töne rein. Radialpuls klein, keine Arteriosklerose. Ascites (?). Stauungsleber, Stauungsharn. April Steigerung der Diurese auf Digitalis, dann Digitalis unwirksam. Calomel wirkungslos. Zunahme der Herzschwäche, stärkere Dilatation. Tod am 1. Mai.

Section. *Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel. Braune Induration der Lungen. Keine Nephritis.*

Endocard und Klappen überall vollkommen zart und normal. In den Coronararterien nichts Besonderes; in der Aorta ascendens ganz vereinzelte endarteriitische Flecke. Musculatur des ganzen Herzens braunroth, fest. In der Musculatur der linken Kammer, besonders subpericardial gelegen, finden sich stecknadelkopf- bis linsengrosse Herde von gelblicher Farbe, die grösseren mit grauem Centrum und scharfen zackigen Rändern. In der Musculatur des rechten Ventrikels solche Herde viel spärlicher.

Am Pericard des linken Ventrikels überall starke oder mittelstarke Rundzellenanhäufung; an der rechten Kammer auch Pericarditis, aber jedenfalls beträchtlich weniger als links; hier auch Perineuritis an einzelnen Stellen. Vom Pericard aus setzt sich die Entzündung in die Musculatur hinein fort. Die Gefässe deutlich in den inneren Schichten der Musculatur verändert; vielleicht auch an anderen Stellen. An den betreffenden Orten sind die Wandungen der Gefässe verdickt und zum Theil kernreich. Die Muskelfasern sahen an einzelnen Stellen gequollen aus,

nicht überall war die Querstreifung deutlich, auf Querschnitten waren die Contouren der Muskelfasern häufig undeutlich; an der linken Kammer sind sie unter dem Pericard und in den inneren Schichten vielfach schlechter gefärbt und gekörnt. An Osmiumpräparaten sieht man nur an den Stellen eine sehr geringe Verfettung, an welchen frische Bindegewebsherde mit Untergang von Muskelfasern vorhanden sind, sonst nirgends fettige Degeneration. Die Kerne sind zum grossen Theil blass, gross und stark gefaltet, sowohl im linken wie rechten Ventrikel; an vielen Stellen ist um die Kerne reichliche Pigmentablagerung vorhanden. Das Bindegewebe ist an zahlreichen Stellen vermehrt, aber nirgends besonders stark, ausser in den inneren Schichten der linken Kammer an der Spitze und nach der Basis zu. Hier sind auch zwei echte anämische Infarcte vorhanden mit Kernlosigkeit der Muskelfasern und Bildung von Bindegewebe. In der rechten Kammer sind Bindegewebsvermehrungen in geringerem Maasse als links, und besonders in den unteren Partieen, zu sehen. Das Bindegewebe ist überall zellreich, also frisch, es tritt theils um die Gefässe, theils herdförmig auf. An vielen Stellen sind auch in der Musculatur frische Rundzellenherde zu finden. Am Endocard nirgends etwas Besonderes.

Nr. 9. F., 39 J. alt, Eisendreher, hatte immer sehr schwere Arbeit und trank dabei Bier und Schnaps in mässigen Quantitäten. Von früheren Infectionskrankheiten nichts bekannt. Pat. führt seine jetzige Krankheit darauf zurück, dass er sich im Februar 1888 beim Heben Schaden gethan hat. Im März 1888 Lungenentzündung. Seitdem häufig Mattigkeit, Brustschmerzen, Kurzathmigkeit; zuweilen Schwellung der Füsse. Husten und Auswurf. Am 15. September 1889 Aufnahme auf die Klinik. Kräftiger Mann, cyanotisch. Herz nach rechts und links verbreitert. Töne rein. Herzaction unregelmässig. Puls klein, frequent. Allgemeine Stauungen. Harn ohne Eiweiss. Tod am 1. December.

Section. *Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel. Pericarditis adhaesiva. Klappen intact. Braune Atrophie des Herzfleisches. Stauungsorgane; keine Nephritis.*

Am ganzen Herzen über die Oberfläche beider Kammern verbreitet ist eine starke Pericarditis vorhanden; frische Rundzelleninfiltrationen, die sich häufig auf die Musculatur fortsetzen. Gleiche Entzündungsherde sind einige Male unter dem Endocard, viel häufiger in der Musculatur vorhanden, und zwar durch das ganze Herz hindurch; wenn sie grösser sind, so sieht man zwischen ihnen die Muskelfasern untergehen. Diese selbst sind in den inneren Schichten beider Kammern wieder stark körnig degenerirt. Die Kerne sind an zahlreichen Stellen des Herzens sehr lang und stark gefärbt, oder aufgebläht und hell. Pigment nicht besonders reichlich. Die kleinen Arterien zeigen an sehr vielen Stellen eine echte Endarteriitis: Verbreiterung der Wand mit Kernanhäufung in derselben. Die stärksten entzündlichen Veränderungen zeigen das Pericard der Vorhöfe und die Musculatur derselben; hier sind ausserordentlich intensive Rundzelleninfiltrationen vorhanden.

Literatur.

Lehrbücher der Herzkrankheiten von Bamberger, Oppolzer, Stokes. — Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Congresses, Section für Pathologie. — Bollinger, Die Ursachen der idiopathischen Herzhypertrophie. Deutsche med. Wochenschr. 1884. — Derselbe, Ueber die idiopathische Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Arbeiten aus dem patholog. Institut zu München. Stuttgart 1886. — Derselbe, Zur Lehre von der Plethora. Münchener med. Wochenschr. 1866. — Cohnheim, Allgem. Pathologie. 2. Aufl. — Curschmann, Zur Lehre vom Fettherz. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XII. — Ehrlich, Beiträge zur Lehre von der acuten Herzinsufficienz. Charité-Annalen. Bd. V. — v. Frey, Physiologische Bemerkungen über die Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLVI. — Fürbringer, Verhandl. des X. internat. Congresses. Section für innere Medicin. — Fräntzel, Die idiopathischen Herzerkrankungen. Berlin 1890. — Huchard, Maladies du Coeur. Paris 1889. — Heissler, Zur Lehre von der Plethora. Arbeiten aus dem pathol. Institut zu München. Stuttgart 1886. — His und Romberg, Beiträge zur Herzinnervation. Verhandl. des IX. Congresses für innere Medicin. — Köster, Ueber Myocarditis. Bonner Programm. 1888. — Lichtheim, Die chronischen Herzmuskelerkrankungen und ihre Behandlung. Verhandl. des VII. Congresses für innere Medicin. — Leyden, Ueber Fettherz. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. V. — Derselbe, Die Herzkrankheiten infolge von Ueberanstrengung. Ebenda Bd. XI. — Lang, Die Syphilis des Herzens. Wien 1889. — v. Maximowitsch und Rieder, Untersuchungen über die durch Muskelarbeit und Flüssigkeitsaufnahme bedingten Blutdruckschwankungen. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLVI. — W. Müller, Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens. Leipzig 1883. — Rühle, Zur Diagnose der Myocarditis. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXII. — v. Recklinghausen, Allgemeine Pathologie des Kreislaufs. — Sommerbrodt, Darlegung der Hauptbedingung für die Ueberanstrengung des Herzens. Berliner klin. Wochenschr. 1889. — Stein, Ueber Myocarditis. München 1861. — J. Seitz, Die Ueberanstrengung des Herzens. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XII, sowie mit anderen Abhandlungen als Monographie bei Hirschwald. 1875. — Traube, Gesammelte Abhandlungen. — Weigert, Die Bright'sche Nierenerkrankung. Volkmann's klin. Vorträge. Nr. 162—163.

VII.

Beitrag zur Pathologie der Herzklappenfehler.

Von

Dr. Ludolf Krehl,

Privatdocent und I. Assistent der Klinik.

Der Zustand von Kranken mit Herzklappenfehlern stellt sich dem handelnden Arzt in ausserordentlich verschiedenartigen, wechselnden Bildern dar, jedenfalls in sehr viel mannigfaltigeren, als sie die Schule beschreibt. Die Ursache dieser grossen Variationen liegt darin, dass das, was den Zustand eines solchen Kranken charakterisirt, viel weniger der bestehende Ventildefect ist, als das functionelle Verhalten, die Leistungsfähigkeit des betreffenden Herzens. Die Schule neigt nun gegenwärtig gerade dazu, den Klappenfehler als solchen für alle Erscheinungen, welche der Träger desselben bietet, verantwortlich zu machen und ist dadurch vielfach in eine schematische und einseitige Beurtheilung des Zustandes dieser Kranken gerathen.

Einseitigkeit zeigt sich schon in dem, was diagnosticirt wird: man stellt zunächst die Art der Ventilveränderungen mit den sicheren Mitteln der physikalischen Diagnostik fest. Man sucht sich weiter ein Urtheil zu verschaffen über die Stärke des Klappendefects (d. i. die Blutmenge, die bei Insufficienzen den falschen Weg nimmt, und die Widerstände, welche bei Stenosen für das Strömen des Bluts in der normalen Richtung vorhanden sind). Da die Beurtheilung dieser Grösse aus den Dimensionen des Herzens und den Erscheinungen der Arterien eine schwierige und wenig sichere ist, wird sie weniger gepflegt, als die Diagnose der qualitativen Ventilveränderung, am häufigsten noch bei combinirten Fehlern einer Klappe, um z. B. bei vorhandener Insufficienz und Stenose zu beurtheilen, ob die eine oder die andere vorwiegt.

Jedenfalls steht die A r t des Klappenfehlers, die Beurtheilung der an den Ventilen bestehenden anatomischen Veränderungen im Mittelpunkt des Interesses, und man hat sich gewöhnt, aus dem Vorhandensein, der Art und der Stärke dieser Veränderungen alle Erscheinungen,

welche der Kranke bietet, abzuleiten; man hält das Vorhandensein eines Ventildefects an sich für eine bedenkliche Störung der Circulation und die Defecte bestimmter Ventile für die alleinige Ursache gewisser weiterer Erscheinungen. In jedem Buch kann man lesen, dass die Mitralstenose ihrem Besitzer stets viele Beschwerden bringt, während die Aorteninsufficienz, besonders die mit einer geringen Stenose verbundene, oft vollkommen symptomlos verlaufe. Das Vorhandensein eines Klappenfehlers als solchen wird allgemein als von ernstestem Einfluss auf den Verlauf acuter fieberhafter Krankheiten angesehen.

Nun wird Niemand leugnen, dass die Art des Klappenfehlers in der That von grosser Bedeutung für den Zustand seines Trägers ist und es sein muss, weil ja bei verschiedenen Fehlern ganz verschiedene Herzabschnitte und Gefässgebiete getroffen werden. Es wird weiter Jeder zugeben, dass die Stärke des Klappenfehlers in dem angeführten Sinn sicher von grossem Einfluss ist: wenn z. B. bei Aorteninsufficienz der Defect der Semilunarklappen ein grosser ist, so wird ein beträchtlicher Theil des Bluts sich andauernd zwischen Aorta und linker Herzkammer hin- und herschieben und für die Körpercapillaren verloren gehen. Ausserdem ist zu bemerken, dass die sofortige Anpassung der Herzarbeit an erhöhte Füllungen und vergrösserte Widerstände, welche bekanntlich die durch Ventildefecte hervorgerufene Circulationsstörung ausgleicht und durch Leistung grösserer Arbeit zur Hypertrophie führt, nur in gewissen Grenzen verläuft, so dass, sobald die Füllungen und Widerstände diese Grenzen überschreiten, eine genügende Anpassung nicht mehr eintritt (O. Rosenbach, v. Frey und Krehl).

So wenig also die grosse Bedeutung von Art und Schwere des Klappenfehlers geleugnet werden soll, so sehr muss man doch zugeben, dass Existenz, Art und Schwere eines Ventilfehlers allein nicht alles Weitere erklären können. Wenn man sieht, dass Kranke mit starken Mitralinsufficienzen langdauernde, schwere Typhen überstehen, ohne auch nur die geringste Circulationsstörung zu bekommen (man würde ohne Untersuchung des Herzens vom Vorhandensein eines Herzfehlers überhaupt nichts gemerkt haben), wenn man weiter sieht, dass andere Kranke mit gleichen Klappenfehlern schon bei einer einfachen Angina lacunaris die schwersten Erscheinungen von Delirium cordis bekommen, so geht daraus mit Sicherheit hervor, dass die Gründe für dieses verschiedene Verhalten nicht im Ventildefect als solchem liegen können. Das wird noch deutlicher, wenn man weiter erfährt, dass Kranke mit gleichen Klappenfehlern ohne jede weitere Complication ein so äusserst verschiedenes Verhalten darbieten, dass

man sie kaum mit einander vergleichen kann: der eine kann lange gehen, kann hohe Treppen steigen, kann beträchtliche Lasten heben, ohne kurzathmig zu werden, er ist in seiner Arbeitsfähigkeit nicht beeinträchtigt; der andere kann nicht 10 Schritte sich bewegen, ohne stehen bleiben zu müssen, kann höhere Treppen überhaupt nicht mehr steigen, ist zu jeder, auch der kleinsten körperlichen Arbeit unfähig. Wenn man sieht, dass diese Sachen sich wiederholen bei den verschiedenartigsten Klappenfehlern, dass Kranke mit reiner Stenose der Mitralis sich verhältnissmässig gut befinden, während andere mit nur mittelschwerer Aorteninsufficienz und -Stenose dauernd die grössten Beschwerden haben, dann muss man nach weiteren Momenten suchen, welche den Zustand von Kranken mit Klappenfehlern beeinflussen.

Vom Herzmuskel wurde schon erwähnt, dass er durch Anpassung und Hypertrophie die durch den Ventildefect gesetzte Mehrarbeit leistet und dadurch den Kreislauf aufrecht erhält. Er kann dies natürlich nur so lange thun, als er selbst nicht geschädigt wird. Nun lehrt die Erfahrung, dass das Myocard bei Klappenfehlern weniger lange leistungsfähig ist, als das normale. Man erklärt das meist damit, dass der hypertrophische Muskel schlechter ernährt werde, als der normale und deshalb Degenerationen verfalle. Diese Erklärung ist jedenfalls nicht richtig; denn einmal fehlt jede Analogie mit dem Skeletmuskel — wenn dieser hypertrophirt, neigt er keineswegs zu Degenerationen — und dann geht der Eintritt der Degenerationssymptome keineswegs der Stärke der Hypertrophie parallel. Die Thatsache bleibt indessen zu Recht bestehen: der Herzmuskel an Klappenfehlerherzen wird meist in kürzerer Zeit leistungsunfähig, als der normale.

Aber auch bis zum Eintritt der definitiven Asystolie verhält sich der Muskel bei Klappenfehlerherzen anders, als der normale: er bekommt zuweilen — häufig aus völlig unbekannten Gründen — Zustände von herabgesetzter Leistungsfähigkeit, die bei geeigneter Behandlung vorübergehen, die bekannten Compensationsstörungen. Man betrachtet, wenn man den Zustand von Herzkranken zu beurtheilen hat, stets sorgfältig — und dies kommt als Drittes zur Art und Schwere des Klappenfehlers —, ob letzterer compensirt ist oder nicht. Und weiter findet man, wenn man sich ein Urtheil über die Leistungsfähigkeit des Herzens bei Klappenfehlern zu verschaffen sucht, dass dieselbe in einem nicht kleinen Theil der Fälle überhaupt stets beträchtlich herabgesetzt ist, oder wenigstens in kurzer Zeit nach Beginn der Krankheit zu sinken beginnt. Diese Fälle sind es, welche bei gleicher Art und Stärke des Ventildefects im

grössten Gegensatz zu denen stehen, bei welchen das Verhalten des (hypertrophischen) Herzens dem des normalen nahezu gleich kommt. Das beweist wiederum, dass der Ventildefect allein nicht die Leistungsfähigkeit des Herzens bestimmt.

Es liegt nun nichts näher, als einem verschiedenen Verhalten des Herzmuskels die genannten grossen Variationen in der Leistungsfähigkeit von Herzen mit Klappenfehlern zuzuschreiben. Stokes hat in seinem ausgezeichneten Werk diese Möglichkeit sehr wahrscheinlich gemacht.

Eine sichere Bestätigung der Vermuthung können nur genaue anatomische Untersuchungen geben. Solche existiren von klinischen Gesichtspunkten aus angestellt nicht. Die deutsche Literatur bringt im Wesentlichen nur die Angaben, dass im Herzmuskel bei Klappenfehlern Verfettungen vorkommen und dass die Endocarditis häufig combinirt sei mit Myocarditis. Auch die vorzüglichen Arbeiten von H. Martin geben eine Antwort auf die hier aufgestellten Fragen nicht, weil sie lediglich vom anatomischen Standpunkt aus unternommen wurden.

Neue Untersuchungen des Herzmuskels mussten vor Allem systematische sein. Man darf sich nicht auf die Durchforschung einzelner beliebiger Stücke beschränken, sondern man muss den ganzen Herzmuskel untersuchen, man muss Serienschnitte anfertigen.

8 Herzen von Klappenfehlerkranken wurden zur Untersuchung vorbereitet durch Härtung in Müller'scher Lösung; sie wurden dann senkrecht zur Längsaxe des linken Ventrikels in Scheiben von 1 bis 1,5 Cm. Dicke zerlegt. Jede Scheibe wurde in eine je nach ihrer Grösse verschiedene Zahl von (genau bezeichneten) Einzelstücken weiter zerschnitten; Einbettung in Celloidin; es werden Schnitte von 0,04 — 0,05 Mm. Dicke hergestellt. Färbung mit Hämatoxylin und Eosin oder mit Grenacher's Alauncarmin: so erhielt man in Abständen von 1—1,5 Cm. immer vollständige Herzquerschnitte zur Untersuchung.

Es fanden sich nun in allen Herzen beträchtliche anatomische Veränderungen am Pericard, Endocard, an der Musculatur und an den Gefässen.

Es war überall Pericarditis vorhanden, aber an verschiedenen Stellen eines Herzens sehr verschieden stark und ausgedehnt. Man sah Rundzellenanhäufungen von sehr verschiedener Dichte an der äusseren, wie an der Muskelseite des Pericards; von hier aus setzten sich dieselben häufig in die Musculatur fort. Die Umgebung der kleineren Gefässe war häufig besonders stark betroffen.

Am Endocard waren natürlich die Veränderungen der Klappen

vorhanden (das Genauere siehe Anhang). Ausserdem sah man aber auch an zahlreichen Stellen in den Kammern weit unterhalb der Klappen und der Ansatzpunkte der Papillarsehnen Entzündungsherde: Rundzelleninfiltrationen von sehr verschiedener Zahl und Ausdehnung, die dicht unter dem Endocard liegen und sich von hier aus in die Musculatur fortsetzen.

An den Gefässen waren in allen Fällen Veränderungen da: an den grossen Arterien des Pericards in einigen Fällen (s. Anhang) Verdickung der Intima, echte Arteriosklerose. An den kleinen Arterien, die innerhalb der Musculatur liegen, sieht man vielfach eine Verdickung der Wand, besonders der Intima (es wurde zur Diagnose derselben die grösste Vorsicht angewandt, weil die kleinen Herzarterien an sich auffallend dicke Wände haben und weil durch schiefe Schnittrichtung Verdickungen vorgetäuscht werden können). Man sieht häufig Kernvermehrungen in der Wand und zuweilen Rundzellen in derselben, in nicht wenigen Fällen auch eine hyaline Umwandlung des Wandgewebes. Durch die Verdickung der Wände ist das Lumen der Arterien häufig verengert. An den Capillaren haben sichere Veränderungen nicht wahrgenommen werden können; an den Venen ist zuweilen die Wand auffallend kernreich. Die genannten Arterienveränderungen finden sich an allen möglichen Stellen des Herzens, im Allgemeinen stärker und häufiger im linken, als im rechten Herzen und stärker in den inneren Schichten der linken Kammer und besonders in den nachher zu erwähnenden erkrankten Muskelpartieen.

Von den Gefässen aus sieht man häufig sich Veränderungen in die Musculatur hinein erstrecken; einmal dieselben Rundzelleninfiltrationen, wie sie am Peri- und Endocard erwähnt wurden (wie sich die Muskelfasern in den infiltrirten Stellen verhalten, wird später gezeigt). Dann sieht man beträchtliche Verbreiterungen des Bindegewebes, welches die Gefässe an sich begleitet. Es ist bekannt, dass dieses um die grossen Gefässe herum und besonders im rechten Ventrikel normal schon reichlich ist; indessen an allen 8 untersuchten Herzen war es abnorm vermehrt, und zwar in ausserordentlich verschiedenem Grade. Dieses Bindegewebe ist bezüglich seiner histologischen Beschaffenheit ein sehr verschiedenes; sein Gehalt an Zellen wechselt ausserordentlich und in allen Uebergängen. Es ist am zellreichsten dort, wo man zugleich viele Rundzellen angehäuft fand, wo offenbar die Veränderungen am jüngsten sind. Um andere Gefässe herum hatte der Zellgehalt des pathologisch vermehrten Bindegewebes ab-, die Menge der intercellularen Bestandtheile zugenommen, anfangs sehr feine zarte Fibrillen, mit abnehmender Menge der Zellen gröbere Fasern

bis zu sehr dicken rundlichen und ovalen, mit nur äusserst spärlichen Bindegewebskernen — jenem Narbengewebe, welches als „myocarditische Schwiele“ bekannt ist und beim Durchschneiden knirscht. Dieses Bindegewebe hatte sich räumlich entwickelt auf Kosten der Musculatur. Dort, wo nur Rundzelleninfiltrationen waren, sah man an dem Muskelgewebe selbst noch keine deutlichen Veränderungen, die Rundzellen waren in die Räume zwischen die Muskelfasern eingestopft und müssen diese drücken. An den Stellen, an denen sich schon interstitielles Gewebe, Fibrillen gebildet hatten, sah man auch Veränderungen der Muskelfasern; sie haben an Menge gegen die Norm beträchtlich abgenommen und sind von einander getrennt, nicht wie normal durch spärliche Bindegewebs- und Endothelkerne, sondern durch Rundzellen, durch stark gefärbte Spindelzellen und durch zart gewellte Fibrillen. Das standhafteste Gebilde der Muskelfaser ist offenbar der Kern, er ist häufig allein noch übrig, ist gross und blass (wenig gefärbt). An den Enden der Kerne sieht man fast immer starke körnige Anhäufungen eines gelbbraunen glänzenden Pigments. Die Grenze des Kerns gegen das Pigment ist gezackt, vollkommen unregelmässig; es ist um so mehr Pigment vorhanden, je kleiner der Kern geworden ist und das Pigment geht nicht diffus in das Protoplasma der Faser über, sondern liegt in einem spindelförmigen Raum, dessen Mittelpunkt der Kern ist. Man hat den Eindruck, dass Pigment und Kern zusammengehören, dass die starke Pigmentbildung in Beziehung steht zum Kernzerfall. Das Pigment selbst färbt sich mit Ueberosmiumsäure dunkel.

Bezüglich des Protoplasma der Muskelfasern findet man in den Bindegewebsneubildungen alle Uebergänge vom Sein zum Nichtsein. Eine deutliche Verfettung des Protoplasmas konnte nur selten wahrgenommen werden. (Die pathologisch-anatomische Diagnose der geringeren Grade von Verfettung, bei welchen sich in der Muskelfaser nur wenige und sehr kleine Fetttröpfchen finden, kann nur an frischen Präparaten oder nach Osmiumbehandlung an sehr feinen Schnitten angestellt werden. Bei den stärkeren Graden der Verfettung, bei welchen das Fett zu grösseren Tropfen in der Muskelfaser zusammenfliesst, sieht man auch bei gewöhnlicher Färbung infolge der Fettextraction durch Alkoholäther charakteristische Lücken in den Muskelfasern, die nicht zu verkennen sind.) Verfettungen dieser letzteren Art wurden überhaupt nur in einem Herzen gefunden und sind hier wohl als Folgen einer specifischen Ursache anzusehen. Feinkörnige Verfettungen wurden nur sehr spärlich gefunden, und zwar nicht in den untergehenden Muskelfasern, die in neugebildetem

Bindegewebe liegen. Die Muskelfasern um die Gefässe gehen also durch einfachen Schwund mit starker Pigmentbildung zu Grunde.

An zahlreichen Stellen dieses pathologisch vermehrten Bindegewebes (in den kernarmen) findet man überhaupt keine Muskelbestandtheile mehr, hier sind sie sämmtlich untergegangen. An der Grenze von vermehrtem Bindegewebe und Musculatur sieht man dann in den Muskelfasern häufig abnorm grosse Kerne; sie sind ausserordentlich lang und sehr stark gefärbt; erwähnt sind sie bereits von Weigert, Ehrlich und Riegel und werden theils als untergehende, theils als abnorm stark wuchernde Gebilde, als Regenerationserscheinungen gedeutet.

Vermehrung des Bindegewebes findet man in den untersuchten Herzen nun auch ohne Gruppirung um die Gefässe, herdförmig vertheilt. Diese Herde zeigen ebenfalls alle Uebergänge vom zellreichen zum zellarmen Gewebe; man sieht in ihnen Rundzellen, stark gefärbte Spindelzellen und in den kernarmen Herden nur einige äusserst spärliche, gewöhnliche Bindegewebskerne. Das neugebildete Bindegewebe hat in den zellreichen Herden wiederum sehr zarte, feine Fibrillen, in den kernarmen äusserst feste grobe: das bekannte, schon erwähnte Schwielengewebe. Die Musculatur verhält sich in diesen Herden genau so, wie in dem neugebildeten Bindegewebe, welches in der Umgebung der Gefässe liegt. Um die Herde herum sieht man wiederum die beschriebenen grossen, stark gefärbten Kerne.

Die Gefässe in den Herden sind zum grössten Theil in der früher erwähnten Weise verändert.

Der genauere Sitz der Herde ist für jedes Herz im Anhang gegeben; es ist dabei zu bemerken, dass die Ausdehnung der Herde eher zu gering als zu gross erscheint; denn es ist möglich, sogar wahrscheinlich, dass zwischen den Schnitten, die ja einen Abstand von 1—1,5 Cm. haben, ähnliche anatomische Veränderungen vorhanden sind, wie in den Schnitten selbst. Indessen schien eine grössere Exactheit der Methode bei der ausgezeichneten Uebereinstimmung, die alle untersuchten Herzen geben, nicht nothwendig, und die Zeit, welche die Untersuchung eines Herzens mit der vorliegenden Genauigkeit erforderte, war schon eine sehr grosse.

Die genannten Herde sind in der Musculatur beider Ventrikel vorhanden; sie sind im linken zahlreicher und grösser als im rechten; sie sind am reichlichsten in den Papillarmuskeln und in den inneren Längsbündeln vorhanden, ferner in den Aussenschichten der Vorder- und Aussenwand des linken Ventrikels, ohne jedoch — und das ist ausdrücklich zu bemerken — an den anderen Stellen, z. B. in der

Scheidewand, völlig zu fehlen. Ferner finden sich sehr ausgedehnte, doch mehr diffuse Bindegewebsvermehrungen an der Basis des linken Ventrikels, dicht unter dem Atrioventricularring; sie hängen mit diesem zusammen und gehen durch die ganze Dicke der Kammerwand hindurch.

Weiter fand sich in den untersuchten Herzen noch eine echte Cirrhose, die vom Peri- und Endocard ausgeht, von letzterem stärker als von ersterem. Es wurden schon Rundzellenherde erwähnt, die in der Musculatur dicht unter Peri- und Endocard sitzen; sie zeigen, wie es an dem perivasculären Gewebe besprochen wurde, alle Uebergänge von zellreichem zu zellarmem Gewebe. An den Septen, die vom Endocard aus in die Musculatur hineingehen, ist (besonders in den Buchten zwischen den inneren Längsschichten) sehr häufig eine starke Bindegewebswucherung vorhanden, sie sind beträchtlich verdickt; hier ist ein Zusammenhang mit frischen Rundzellen-Infiltrationen zuweilen, jedoch nicht immer nachweisbar.

Zustand der Musculatur ausserhalb der Herde. Zahlreiche Muskelfasern zeigten auffallend grosse, ovale, blasse, mehrfach gefaltete Kerne (die Falten sieht man auf Flächen- und Kantenbildern als Leisten). Die meisten Fasern haben im Vergleich zur Norm eine auffallend starke Pigmentanhäufung. Grobkörnige Verfettungen waren ausser in dem einen, noch zu besprechenden Falle überhaupt nicht vorhanden, feinkörnige waren auf Osmiumpräparaten nur spärlich zu sehen. Wenn hierzu auch gesagt werden könnte, was von der Untersuchung einzelner Herzstücke überhaupt gilt, so darf man doch auf Grund von histologischen Untersuchungen wenigstens so viel mit Sicherheit behaupten, dass die Herzmuskelverfettung bei Klappenfehlern mehr in Büchern, als in Wirklichkeit vorhanden ist.

Um feinere histologische Details zu beobachten, wurden von zwei weiteren Klappenfehlerherzen einzelne Stücke der Aussenwand der linken und rechten Kammer, der Scheidewand und Papillarmuskeln untersucht. In dem einen (Insufficienz und Stenose der Aorta, Anhang Nr. 10) fanden sich genau dieselben anatomischen Veränderungen, wie an den bisher untersuchten Herzen. An dem anderen Herzen, deren Trägerin ebenfalls unter den Erscheinungen der schwersten Circulationsstörung zu Grunde gegangen war (Anhang Nr. 9), wurde nichts Sicheres gefunden, keine Veränderungen der Gefässe, keine Bindegewebsbildungen, gewiss der beste Beweis, wie nothwendig es ist, Herzen systematisch zu untersuchen.

Welche pathologisch-anatomische Bedeutung haben nun die genannten Veränderungen? Dass alle Herzen an Peri-, Endo- und Myocard die Zeichen frischer und alter Entzündung, verbunden mit

reichlicher Neubildung von Bindegewebe und dem Schwund von Muskelparenchym tragen, braucht nicht weiter auseinandergesetzt zu werden. Die Befunde an den kleineren (und theilweise auch grösseren) Arterien sind die der chronischen Endarteriitis.

Ob die genannten Veränderungen in einem ursächlichen Verhältniss untereinander stehen und in welchem, lässt sich nicht ohne Weiteres sagen. Nach den herrschenden Anschauungen kann man geneigt sein, den Untergang von Muskelfasern vielfach zurückzuführen auf mangelhafte Blutversorgung infolge der Erkrankung der Kranzarterien. Dann würde die Nekrose des Myocards das Primäre, die Entzündung würde eine secundäre, rein reparative sein, sie würde nach bekannten Annahmen die durch den Muskelschwund entstandenen Lücken ausfüllen. Nun hat Weigert gezeigt, dass solche anämische Nekrosen beginnen mit dem Untergang des Kerns. Davon ist in unseren Fällen nichts zu sehen; im Gegentheil, an den untergehenden Muskelfasern bleibt der Kern bis zuletzt erhalten. Oder man könnte Entzündungen von Myocard und Arterien als coordinirt und abhängig von einer gemeinsamen Ursache annehmen und den Untergang von Muskelfasern für die Folge parenchymatöser und interstitieller Myocarditis halten. Eine Entscheidung zwischen diesen beiden Möglichkeiten, die schon öfter Gegenstand ausgedehnter Discussion waren, zu versuchen, dürfte hier nicht am Platze sein. Sicher kann man sagen, dass in einem Theil der Fälle sich eine primäre vasculäre Entzündung findet, nämlich dort, wo, wie erwähnt, sich zwischen den unversehrten Muskelfasern frische Rundzelleninfiltrationen finden und diese drücken. Nach der Meinung von Martin sind alle Herde als Entzündungen aufzufassen, die sich von Endocard oder Gefässen aus auf die Musculatur fortsetzen.

Wie weit die geringe Fettanhäufung in den Herzmuskelfasern normal oder pathologisch ist, weiss man nicht. Die starke Pigmentanhäufung könnte in den Herzen, deren Träger sich in der zweiten Hälfte des Lebens befanden, als Alterserscheinung aufgefasst werden; bei den jüngeren ist sie sicher pathologisch, aber in ihrer Bedeutung nicht sicher bekannt; es wurde schon die Möglichkeit erwähnt, dass Beziehungen zu Kernschwund vorliegen könnten. Genaue Angaben lassen sich leider ebensowenig über die Bedeutung der Kernveränderung machen. Die grossen blassen, gefalteten, die stark gefärbten langen Muskelkerne sind sicher nicht normal; aber was uns die anatomischen Veränderungen der Kerne bedeuten, lässt sich mit irgend welcher Wahrscheinlichkeit nicht einmal vermuthen.

Man wird das Gesammturtheil dahin abgeben müssen, dass in allen vollständig untersuchten Herzen, welche Klappenfehler hatten,

Entzündungen der Gefässe und der Musculatur vorhanden sind, verbunden mit verbreitetem Schwund der Musculatur und mit Veränderungen der Muskelfasern auch an den Stellen, an denen interstitielle Entzündungen nicht vorhanden sind. Diese letzteren selbst sind nirgends abgelaufen, sondern — und das ist von grösster Bedeutung — sind überall im Weiterschreiten begriffen.

Es liegt auf der Hand, dass die Ursache dieser Veränderungen nicht die Hypertrophie der Musculatur als solche sein kann; dafür fehlen alle Analogien; dagegen spricht, wie erwähnt, dass Muskelveränderungen und Hypertrophie in ihrer Ausbildung keineswegs parallel gehen. Am nächsten liegt es, die Ursache dieser progredirenden chronischen Entzündungen des Herzmuskels zu identificiren mit den Ursachen des Klappenfehlers. Diese sind, wie bekannt, vielfach infectiöse, abhängig von Polyarthritis, Scarlatina, Typhus, Variola, Diphtherie u. A. und man wird also sagen müssen: die genannten Infectionskrankheiten rufen in einer gewissen Zahl von Fällen — am häufigsten thut es die Polyarthritis — eine Entzündung des Endocards, der Gefässe und der Musculatur des Herzens hervor. Diese Anschauung dürfte im Grossen und Ganzen mit derjenigen der Franzosen (Martin) übereinstimmen; bei ihnen spielt die Endarteriitis, welche bei Infectionskrankheiten entsteht, eine sehr grosse Rolle. Die Gefahr der Infectionskrankheiten liegt bezüglich des Herzens viel weniger in der Ausbildung eines stationären Klappendefects durch eine Endocarditis, als darin, dass, falls die betreffende Infectionskrankheit das Herz ergreift, der Beginn einer unheilvollen Reihe von Erkrankungen dieses ganzen Organs gegeben ist, welcher zum Untergang des Organismus führt. Bei den Fällen, bei welchen Arteriosklerose die Ursache der Ventilveränderung ist, liegt es schon im Wesen der Sache, dass sich gleichzeitig Entzündung der Kranzarterien und des Myocards entwickelt.

Darin liegt auch die Bedeutung der genannten Befunde für die Leistungen des Herzens. Wir waren davon ausgegangen, dass das Vorhandensein eines Klappenfehlers und die Berücksichtigung seiner Grösse zahlreiche Erscheinungen bei Herzfehlerkranken nicht zu erklären vermöchten. Wenn man nun an allen Herzen progredirende Entzündungen des Gesammtorgans findet, so wird man mit Recht dieselben zu den Leistungen des Herzens in Beziehung setzen. Denn dass die gefundenen Veränderungen etwa für die Thätigkeit des Herzens bedeutungslos seien, wird Niemand im Ernst behaupten können. Man weiss aus vielfachen Erfahrungen, dass Entzündungen irgend welcher Theile des Herzens seine Leistungsfähigkeit herabsetzen, und dass

Veränderungen der Musculatur und der Kranzarterien dies ganz besonders thun. In einer grossen Reihe von Fällen sind Veränderungen, wie sie sich an unseren Herzen fanden, als alleinige Ursache der schwersten Herzstörungen gefunden worden. Hiergegen hat man oft eingewendet, dass sich bei Autopsien Myocarditis und Arteriitis der Kranzarterien gefunden habe, ohne dass das betreffende Herz im Leben Störungen gezeigt hätte. Doch ist diesen Behauptungen deswegen nicht allzuviel Gewicht beizulegen, weil ihnen nicht ein grosses Material von Fällen zu Grunde liegt, welche im Leben bezüglich ihrer Circulation genau untersucht worden sind und weil genauere Angaben über das anatomische Verhalten der Veränderungen in den verschiedenen Fällen fehlen.

Der Einfluss der Muskelveränderungen auf die Leistungsfähigkeit des Herzens könnte auf zwei Momenten beruhen: einmal auf dem Sitz der Degenerationen. Hier wäre der ideale Standpunkt, das Urtheil mit Hülfe eingehender Kenntnisse der Herzmuskelfaserung zu fällen. Man könnte sich das Verhältniss ähnlich wie im Gehirn denken: Herde an bestimmten Stellen würden besonders schwere Folgen haben. Leider reichen die vorhandenen Kenntnisse nicht aus, um zu beurtheilen, ob die Verhältnisse so liegen. Immerhin ist sehr wichtig, dass Rühle und Köster in ihren Fällen von Myocarditis die Herde ähnlich angeordnet und vertheilt fanden, wie wir an unseren Herzen. Wenn dort die Herzstörungen auf die Anwesenheit dieser Herde zurückgeführt werden, wird man es an unseren Klappenfehlerherzen mit demselben Recht auch thun können.

Oder man könnte sich denken, dass weniger der Sitz, als die Ausbreitung der Bindegewebsherde in Betracht komme. Es ist nun *a priori* wahrscheinlicher, dass ausgedehnte Veränderungen das Herz stärker schädigen, als räumlich beschränkte; indessen ob die Störung der Leistungsfähigkeit eine reine Function der Ausdehnung dieser Ausfallsherde ist, könnte nur durch zahlreiche Messungen entschieden werden, und zur Vornahme solcher ist die Methode noch nicht genau genug.

Wenn eine vollständige Beantwortung der im Anfang gestellten Frage versucht werden soll, so muss noch erwähnt werden, ob die anatomischen Veränderungen am Herzen verschiedene sind, je nachdem dasselbe im Leben schwere Symptome gemacht habe oder nicht. Es liegt in der Natur der Sache, dass die leichtesten Fälle nur unter ganz besonderen Umständen werden zur Untersuchung kommen können. Unter unseren Kranken bot Sch. (Nr. 5 des Anhangs) sicher im Leben die leichtesten Erscheinungen. Er hatte seinen Klappenfehler erst seit verhältnissmässig kurzer Zeit und starb, als eine Compensations-

störung sich gerade nach Digitalisgebrauch ausgezeichnet gebessert hatte. In der That zeigte er entschieden die Herzveränderungen von allen Fällen am wenigsten ausgebreitet. Doch kann darauf nicht viel Gewicht gelegt werden; aus erwähnten Gründen ist eine quantitative Bestimmung der Herzmuskelveränderungen nur ganz im Allgemeinen möglich.

Stehen nun die pathologisch-anatomischen Veränderungen in einer festen Beziehung zur Art des Klappenfehlers und zu den Ursachen seiner Entstehung? Von den untersuchten Fällen zeigten die, bei welchen Aortenfehler vorhanden waren, keine anderen Befunde, als die mit reinen Mitralfehlern. Auch der reine Aortenfehler, von dem nur einzelne Muskelstücke untersucht wurden, zeigte qualitativ genau dieselben Veränderungen, wie die anderen. Es lässt sich also aus den bisherigen Untersuchungen nicht entnehmen, dass bezüglich der vom Herzmuskel abhängigen Erscheinungen bestimmte Klappenfehler bestimmte Verhältnisse einführen, besonders günstig oder ungünstig sind.

Von den Trägern der untersuchten Herzen hat nur ein Theil vorher Polyarthritis gehabt, eine Kranke hatte Scharlach, bei den übrigen ist eine der bekannten Ursachen von Endocarditis in der Anamnese nicht nachzuweisen; es wird sich bei ihnen gewiss um Infectionen unbekannter Art handeln. Die qualitativen Verhältnisse der an den Herzen gefundenen Veränderungen sind nun überall völlig gleich; es lässt sich also vor der Hand über etwaige Einflüsse der ätiologischen Momente von Endocarditiden auf die Art der begleitenden Myocarditis und auf die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels nichts sagen.

Aus diesen Ausführungen geht hervor, dass für den Zustand eines Herzkranken mit Klappenfehler in der That die die Endocarditis begleitenden und von der gleichen Ursache abhängenden Erkrankungen der Arterien, des Myo- und Pericards, sowie der progredirende Charakter dieser Erkrankungen von grosser Bedeutung sind. Man wird also einen Klappenfehler nicht richtig beurtheilen können, wenn man nicht entscheidet: Ist er in dem betreffenden Falle mit ausgedehnten progredirenden Entzündungen verbunden? Finden sich bereits beträchtliche Erkrankungen der Musculatur und der Arterien? — Welche klinischen Symptome berechtigen nun hierüber zu einem eingehenderen Urtheil?

Frische Entzündungen an Endo-, Peri- oder Myocard können symptomlos verlaufen; häufiger äussern sie sich durch Fieberbewegungen und Herzsymptome, Gefühl von Beklemmung, Angst, Herzklopfen, beschleunigte und unregelmässige Herzthätigkeit, kleinen, weichen,

sehr wechselnden Puls. Ob solche Symptome ohne nachweisbare andere Ursache bei Herzkranken mit Klappenfehlern auftreten, oder etwa dauernd vorhanden sind, das zu beachten wird wichtig sein. Vielleicht sind die häufig unerklärlichen Fieberbewegungen Klappenfehlerkranker auf die genannten fortschreitenden Entzündungen im Herzen selbst zu beziehen und damit von grosser Bedeutung.

Die Symptome für die Endarteriitis und die Degenerationsherde in der Musculatur werden naturgemäss zusammenfallen mit denen der Coronarsklerose und der Myocarditis. Man wird sorgfältig auf Anfälle von Angina pectoris achten müssen und darauf, ob die Symptome der Myocarditis sich mit denen des Klappenfehlers combiniren; man wird nicht schematisch Alles, was an Herzkranken mit Klappenfehlern passirt, auf Rechnung dieser setzen dürfen; man wird sorgfältig beachten müssen, durch welche Erscheinungen das Bild des reinen Klappenfehlers, wenn man so sagen darf, geändert ist und worauf diese zu beziehen sind. Das Bild reiner Klappenfehler zeigen die Fälle, bei denen die entsprechend hypertrophischen Muskeln den Kreislauf so erhalten, dass die Kranken im Wesentlichen frei von Beschwerden sind.[1]) Zu den Symptomen, welche diese Kranken bieten, gehören z. B. nicht dauernde Anomalien der Herzaction.[2]) Das bestätigt auch Nothnagel: „Als Regel (allerdings mit einzelnen Ausnahmen) kann es wohl angesehen werden, dass bei Herzklappenfehlern eine arhythmische Herzthätigkeit nicht besteht, so lange ein Zustand hinreichender Compensation besteht.“ Dauernde Arhythmie kann bei allen Klappenfehlern vorkommen und bei allen fehlen, aber eine solche auch geringeren Grades wird deshalb für die weitere Diagnose bei einem Klappenfehler gerade von grosser Bedeutung sein; sie gehört nicht zu ihm als solchem (auch nicht zur Mitralstenose!), sondern sie zeigt eine bereits bestehende Erkrankung der Gefässe und der Musculatur an.

Es dürfte auffallen, dass vom Herznervensystem bisher überhaupt nicht die Rede war. Als die Arbeit begonnen wurde, war für sämmtliche Herzen eine Untersuchung der Herzganglien in Aussicht genommen worden. Dann zeigten His und Romberg durch ihre ausgezeichnete Arbeit, dass die Ganglien des Herzens sympathische und damit sensibler Natur sind, und dass somit zunächst wenig Aussicht

---

1) Dass hier auch die Stärke des Klappenfehlers von Einfluss ist, wurde schon erwähnt.

2) Auf rasch vorübergehende ist deswegen weniger Werth zu legen, weil sie mit plötzlichen Schwankungen des Blutdrucks zusammenhängen können.

ist, durch ihre Untersuchung Aufklärung direct über Störungen der Herzbewegung zu erhalten. Es soll damit keineswegs gesagt sein, dass sie überhaupt ohne Beziehungen zur Herzbewegung wären; His und Romberg haben in ihrer 2. Mittheilung auseinandergesetzt, wie man sich den Einfluss der Herzganglien auf die Thätigkeit des Herzens vorstellen kann. Hier muss nur gesagt werden, dass, ehe dieser Einfluss im Einzelnen durch weitere Forschungen klarer dargelegt ist, eine pathologisch-anatomische Untersuchung der Ganglien nicht Aufschlüsse geben kann über Veränderungen der Herzaction, ganz besonders nicht, wenn man nach dem Beispiel der zahlreichen vorliegenden Rückenmarksuntersuchungen bedenkt, wie äusserst schwer und unsicher parenchymatöse Veränderungen von Ganglienzellen histologisch überhaupt zu beurtheilen sind. An den Herznerven, von denen natürlich zahlreiche Schnitte betrachtet wurden, war in keinem der Herzen etwas Abnormes zu finden.

Nr. 1. G. B., 49 J. alt, Rollkutscher. Ein Bruder des Pat. soll an Herzkrankheit gestorben sein. Pat. selbst machte 3 Feldzüge mit, ohne Beschwerden zu haben. Seit 7 Jahren sehr schwere Arbeit; seit 5 Jahren, angeblich ohne dass Pat. jemals Gelenkrheumatismus gehabt hat, häufig Herzklopfen, Kurzathmigkeit, Mattigkeit, Schwindel, zeitweise Schwellung der Beine. Seit 2 Jahren war Pat. häufig in klinischer Behandlung; er bot immer das Bild eines Kranken mit schwerer Mitralinsufficienz, starker Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel und sehr ungleichmässiger Herzaction. Wenn er einige Wochen behandelt war, gingen stets die Beschwerden wesentlich zurück; doch konnte Pat. in seinem Beruf nicht wieder arbeiten. Von Neuem Aufnahme auf die Klinik am 30. November 1888. Der grosse, starke Mann ist äusserst kurzathmig und cyanotisch, sitzt im Bett. Die Herzgegend ist vorgewölbt. Spitzenstoss sehr kräftig, im 6. Intercostalraum, 1 Finger auswärts der Mammillarlinie. Die relative Herzdämpfung ist bis $1^1/_2$ Finger nach rechts vom rechten Sternalrand verbreitert. Epigastrische Pulsation.

An der Spitze ein lautes systolisches Geräusch, welches den 1. Ton verdeckt. 2. Pulmonalton accentuirt, sonst nichts Abnormes zu hören.

Herzaction äusserst unregelmässig und ungleichmässig, 88. Radialpuls klein und weich.

Bronchitis, Schwellung der Leber, Stauungsharn (1020, $^1/_8$ Volumen Eiweiss). Oedeme der Beine.

Diagnose. *Insufficienz der Mitralis mit schweren Stauungserscheinungen.*

Auf Digitalisdarreichung (in Pillen) anfangs Besserung aller Erscheinungen; die Herzaction wurde jedoch nie regelmässig und gleichmässig; sobald der Kranke aufstand, stellte sich sofort der alte Zustand wieder ein. Immer Fieber. Jetzt waren auf die Dauer Digitalis, Strophantus, Coffeïn wirkungslos. Am Herzen immer der gleiche Befund, vorübergehend Ascites; **Tod** am 22. April 1889.

Sectionsdiagnose. *Insufficientia et stenosis mitralis. Dilatatio et hypertrophia ventriculi utriusque. Stauungen in allen Organen.*

Die Mitralis ist colossal verdickt, knöchern, also insufficient, das Ostium verengt. Starke Verdickung der Sehnenfäden; auch auf dem Vorhofsendocard knöcherne Excrescenzen. Die übrigen Klappen normal. Starke Dilatation und mässige Hypertrophie beider Herzen.

Mikroskopische Untersuchung. Pericard: Fast an allen Schnitten starke Rundzellenanhäufung, an der äusseren wie inneren Seite; von letzterer aus geht die Entzündung in die Musculatur weiter.

Gefässe des Pericards: An allen Arterien Verdickung der Intima, an zahlreichen sklerotische Herde.

Endocard nichts Besonderes.

Myocard. In allen Schichten beider Kammern sehr starke Pigmentbildung ober- und unterhalb der Kerne. Sicher keine stärkeren fettigen Degenerationen. Unter den Kernen viele grosse, blasse, gefaltete und um die gleich zu erwähnenden Degenerationsherde herum viele sehr lange, ausserordentlich stark gefärbte Kerne.

Das Bindegewebe ist im ganzen Herzmuskel vermehrt; im linken stärker als im rechten. Es ist vermehrt das Bindegewebe, welches die Gefässe begleitet, das, welches vom Endocard, und das, welches vom Pericard aus in die Tiefe geht, letzteres am wenigsten stark. Besonders starke diffuse Cirrhose an der Herzbasis, das Bindegewebe ist hier vom Atrioventricularring aus durch die ganze Dicke der Musculatur beträchtlich vermehrt. Bezüglich seines Kern- und Fibrillengehalts ist es äusserst verschieden (s. S. 206). In der Umgebung der Gefässe häufig Rundzelleninfiltrationen. Ausserdem in der Musculatur zahlreiche umschriebene Herde von Bindegewebe. Dieselben sind entweder gegen ihre Umgebung scharf abgegrenzt, oder gehen allmählich in dieselbe über. Sie bestehen aus Bindegewebe, welches histologisch ausserordentlich verschieden an verschiedenen Stellen ist; einzelne Herde sind vollkommen verknöchert. Die Herde sitzen in allen Schichten beider Kammern; sie sind in der linken reichlicher und grösser als in der rechten und in den inneren Schichten reichlicher und grösser als in den äusseren. Nach der Herzspitze sind mehr die inneren, nach der Basis zu mehr die äusseren Schichten betroffen.

Gefässe im Myocard. An zahlreichen kleinen Arterien Verdickung der Wand, häufig mit Kernvermehrung in derselben und hyaliner Degeneration. Besonders die Arterien in den Bindegewebsherden waren stark betroffen.

Epikrise. Ein Kranker mit Insufficienz und Stenose des Mitralostium hatte im Leben nur die Erscheinungen der Mitralinsufficienz dargeboten, und zwar die einer äusserst schweren. Die Circulation des Kranken war in den letzten Jahren nie auch nur in einen erträglichen Zustand gekommen und die Erklärung hierfür liegt in den beträchtlichen fortschreitenden Entzündungen aller Stücke des Herzens, in den Verengerungen der Kranzarterien und dem Untergang von Musculatur.

Nr. 2. P. F., 46 J. alt, Schneidersfrau. Als Kind Scharlach; von Jugend an oft Herzklopfen, angeblich nie Gelenkrheumatismus. Seit October 1888 Genitalblutungen, Erscheinungen von Anämie. 24. November

1888 in die Klinik aufgenommen. Magere, blasse Frau, klagt über grosse Mattigkeit. Der Herzstoss ist im 5. Intercostalraum ausserhalb der Mammillarlinie verbreitert und kräftig zu fühlen, dabei regelmässig und gleichmässig, 92. Absolute Herzdämpfung nach links verbreitert, nach rechts nicht. Diastolisches Aortengeräusch, systolisches Geräusch an der Spitze und accentuirter 2. Pulmonalton, sonst nichts Abnormes zu hören. Radialpuls weich, celer. Im Harn Spur Eiweiss. Blut: Herabgesetzter Hämoglobingehalt, Poikilo-, Makro- und Mikrocyten. Ausgedehntes Carcinom der Portio uteri.

Die Kranke wurde immer matter, häufige Blutungen aus dem Carcinom. Das systolische Mitralgeräusch verschwindet, man hört Anfang Januar 1890 ein sehr charakteristisches diastolisches Geräusch an der Spitze. Das diastolische Aortengeräusch bleibt immer hörbar. Puls immer weich und celer. Harn 1010—1011, enthält Spuren Eiweiss und hyaline Cylinder. **Tod** am 29. Januar 1890.

Klinische Diagnose. *Carcinoma uteri; beträchtliche secundäre Anämie. Insufficientia aortae und Stenosis mitralis. Nephritis granulosa.*

Sectionsdiagnose. *Insufficientia aortae. Stenosis mitralis. Acute Endocarditis aortica und mitralis. Geringe Stenose der Mitralis durch alte Entzündungen. Beiderseitige Schrumpfniere. Carcinoma cervicis uteri progressum.*

Die Mitralsegel verwachsen, verhärtet, dadurch Stenose der Mitralis. Auf Mitralis und Aortenklappen frische warzige Excrescenzen. Aortenklappen infolge dessen insufficient. Nur sehr geringe Vergrösserung des Herzens. Geringe Hypertrophie beider Kammern, in der rechten wandständige Thromben.

Mikroskopische Untersuchung. Pericard: An zahlreichen Stellen sowohl der inneren, wie der äusseren Seite Rundzelleninfiltrationen, welche häufig sich in die Musculatur fortsetzen. Indessen sind die frischen Entzündungen des Pericards nicht so reichlich, wie z. B. in Herz 1, oder in einigen der folgenden. Die grossen Arterien des Pericards zeigen nichts Besonderes. In den Muskelfasern ziemlich beträchtliche Pigmentbildung und viele grosse blasse Kerne. An zahlreichen Stellen, besonders in den Papillarmuskeln und inneren Längsschichten des linken Ventrikels, doch auch sonst, ist das Protoplasma der Muskelfasern auffallend hell gefärbt. Man sieht, dass in den Muskelfasern dieser Stellen zahlreiche Lücken von verschiedenster Grösse sind; das eigentliche, mit Eosin färbbare Muskelparenchym ist nur noch in netzartiger Form angelegt. An den genannten Stellen sind gleichzeitig die Formen der Muskelfasern verändert; sie sind offenbar weicher geworden und haben ihre eigentliche Form verloren. An manchen Stellen liegen sie beinahe wie amorph aneinandergedrückt. Gleichzeitig angefertigte Osmiumpräparate zeigen, dass die Lücken verfetteten Stellen entsprechen; bei der Alkohol-Aetherbehandlung ist das Fett ausgezogen worden und es entstehen nun Lücken. Die Fetttropfen, welche die Osmiumpräparate zeigen, haben die verschiedenste Grösse; im Ganzen herrschen die grösseren an Zahl vor, aus Analogien zu schliessen ein Zeichen, dass die Verfettung keine ganz frische ist. Die verfetteten Zellen liegen zum Theil herdförmig zusammen, häufig sieht man auch einzelne Zellen oder Gruppen mehrerer im Zustande der Ver-

fettung. Eine Beziehung zu den sofort zu erwähnenden Bindegewebsherden ist nicht vorhanden. Diese letzteren waren in den inneren Schichten beider Ventrikel und in den hinteren äusseren der linken Kammer in beträchtlicher Zahl und Grösse vorhanden. Sie bestehen sämmtlich aus hartem kern- und gefässarmem, also altem Bindegewebe. Zellreiche Herde mit zartem Gewebe sind überhaupt nicht zu finden. Die Gefässe sind, wie erwähnt, in den genannten Herden nur in sehr geringer Anzahl zu finden. Ein Theil von ihnen hat die nun schon oft beschriebene Wandveränderung, welche sich an diesem Herzen in nichts von den früher erwähnten unterscheidet. Ausserhalb der Herde ist die Arterienveränderung nur selten zu finden.

Epikrise. Es handelt sich um eine Kranke mit Klappenfehler, welche offenbar nicht an Circulationsstörungen, sondern an einer Kachexie infolge von Uteruscarcinom zu Grunde ging. Das Herz zeigt wiederum ebenso, wie alle früheren, Erkrankungen von Pericard, Myocard und Gefässen. Indessen ist der fortschreitende Charakter dieser Entzündungen bei Weitem nicht in demselben Maasse ausgesprochen, wie bei den bisher beschriebenen Herzen. Die Verfettungen, welche dieses Herz als besondere Eigenthümlichkeit zeigt, sind jedenfalls nicht auf Rechnung der Herzerkrankung zu setzen, sondern wohl abhängig von der Carcinomkachexie. Hierfür spricht die bekannte Thatsache, dass bei Krebskranken häufig fettige Degenerationen aller möglichen Organe vorkommen; hierfür spricht das Fehlen dieser Art Verfettung bei allen übrigen untersuchten Herzen und der Umstand, dass eine Beziehung der verfetteten Stellen zu den Bindegewebsherden, oder zu Erkrankungen der Gefässe nicht aufzufinden ist.

Nr. 3. S. A., 64 J. alt, Wittwe. Ein Sohn der Pat. starb an Herzkrankheit; sie selbst hatte früher Pocken, Nervenfieber und mit 30 Jahren Gelenkrheumatismus. Seitdem zuweilen Herzklopfen. Seit September 1888 Schwellung des Leibes und der Glieder, Beschwerden bei Harn- und Stuhlentleerung. Aufnahme auf die Klinik am 12. December 1888. Pat. ist schwächlich, mager, fieberfrei, sehr kurzathmig. Oedeme der Glieder. Das Herz ist nach links und rechts verbreitert, der Spitzenstoss nach aussen gerückt, nicht besonders kräftig, sehr unregelmässig und ungleichmässig, 108. An der Spitze systolisches Geräusch. 2. Pulmonalton accentuirt. Radialpuls klein und weich. Ascites.

Pat. starb trotz Digitalisgebrauchs am 17. December 1888.

Klinische Diagnose. *Insuffic. mitralis.*

Sectionsdiagnose. *Endocarditis mitralis. Hypertrophia et dilatatio utriusque ventriculi.*

Die Mitralklappe ist stark verdickt, starr und infolge dessen jedenfalls nicht schlussfähig.

Mikroskopisch. Pericard: Ueberall am ganzen Herzen sehr starke Pericarditis, Rundzellenanhäufungen an der äusseren wie inneren Seite des Pericards, von hier aus häufig in die Musculatur hinein fortgesetzt. Häufig Rundzellenanhäufungen um die Gefässe. Nirgends Perineuritis. Ueberall starke Intimaverdickung der grösseren Arterien, Arteriosklerose.

Endocard: An mehreren Stellen beider Kammern Rundzellenanhäufungen.

Myocard: Durch das ganze Herz hindurch starke Pigmentanhäufung in den Fasern zu beiden Seiten der Kerne. Diese häufig gross, blass und gefaltet. Die Kerne, welche in der Umgebung des vermehrten Bindegewebes liegen, lang und stark gefärbt. Nirgends nachweisbare Verfettung in den Muskelfasern. An mehreren Stellen in der Musculatur und um die Gefässe Anhäufungen von Rundzellen. Vom Endocard aus und um die Gefässe Vermehrung des Bindegewebes, besonders im linken Ventrikel. Ausserdem in den inneren Muskelschichten beider Kammern (besonders der linken) und spärlicher in den äusseren Schichten der linken (besonders hinten) zahlreiche Herde eines meist sehr kernarmen festen Bindegewebes. In einzelnen der Herde finden sich noch Muskelfasern; dieselben zeigen anatomisch nichts Besonderes. Die Fasern, welche um die Bindegewebsherde liegen, haben häufig besonders grosse und stark gefärbte Kerne.

Gefässe: Zahlreiche mittlere und kleine Arterien, die in der Musculatur verlaufen, haben verdickte Wände, zum Theil mit vermehrten Kernen, zum Theil mit hyaliner Degeneration. Besonders stark erkrankt sind die Arterien der Bindegewebsherde. An den grossen Arterien des Pericards ausgebildete Arteriosklerose.

Epikrise. Eine Kranke mit Insufficienz der Mitralis geht unter den Erscheinungen schwerster Circulationsstörung zu Grunde. Das Herz zeigt sehr starke Degenerationen der Musculatur und an Gefässen und sämmtlichen Stücken des Herzens verbreitete fortschreitende Entzündungen.

Nr. 4. K. A., 35 J., Tischlersfrau, wird am 8. Januar 1889 besinnungslos auf die Klinik gebracht. Angeblich kein Gelenkrheumatismus. Seit der Kindheit Herzklopfen. Vor 2 Jahren einmal Ohnmacht, am 29. December 1888 Schlaganfall. Die Kranke ist bei der Aufnahme benommen, sehr unruhig. Temp. 38,5. Herz: Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, 1 Finger ausserhalb der Mammillarlinie, kräftig, regelmässig, gleichmässig. Die relative Dämpfung geht nach rechts bis zum rechten Sternalrand. An der Spitze sehr lauter 1. Ton, schwacher 2. Ton, rieselndes diastolisches Geräusch. Ausserdem lautes diastolisches Aortengeräusch. Radialpuls klein, Spur celer. Hemiplegia dextra.

Die Kranke wurde nie klar, zunehmende Unruhe. Puls immer kleiner. Tod am 20. Januar 1889.

Sectionsdiagnose (in Uebereinstimmung mit der klinischen Diagnose). *Stenosis mitralis. Insufficientia aortae. Nur geringe Hypertrophie beider Kammern. Endocarditis acuta. Multiple Niereninfarcte. Alte Erweichung im linken Streifenhügel, frischere im linken Sulcus postcentralis und im linken Scheitellappen.*

Sehr starke Sklerose der Aorta. Die Stenose der Mitralis ist beträchtlich und alt. Auf den alterkrankten Mitralklappen eine frische verrucöse Endocarditis. Ebenfalls frische Endocarditis der Aortenklappen; an der Aorta liegen die Auflagerungen so, dass die Aortenklappen unmöglich schliessen können. An der Tricuspidalklappe nichts Besonderes.

Pericard: Ueberall frische Entzündung, doch nirgends besonders stark. Die Arterien des Pericards sämmtlich sklerotisch.

Am Endocard ausser an den Klappen nichts Besonderes.

In der Musculatur nur geringe Pigmentanhäufungen; an den Kernen nichts Besonderes, keine Verfettungen.

Durch das ganze Herz zerstreut sehr reichliche Rundzellenherde von der verschiedensten Grösse. Sie bestehen aus frischen Rundzellen, die Musculatur ist in den Herden gedrückt, zeigt sonst keine auffallenden Degenerationen. In den Rundzellenherden keine Spur von Bindegewebsbildung. An den Gefässen innerhalb der Rundzellenherde ist nichts Besonderes zu sehen, weil die Rundzellen sehr dicht aneinanderliegen und die Gefässe drücken. Die Herde sind im linken Ventrikel noch zahlreicher, als in der Scheidewand und im rechten Ventrikel. Ausser diesen frischen Herden noch mässig reichliche alte Schwielen von sehr festem, kernarmem Bindegewebe; in der Umgebung derselben zahlreiche sehr lange, stark gefärbte Kerne. Die alten Herde sind in der linken Kammer zahlreicher, als in der rechten. In diesen Herden sind die kleinen Arterien stark erkrankt, ihre Wände verdickt und degenerirt, das Lumen verengt. Die Schwielen wieder reichlicher im linken, als im rechten Ventrikel, in ersterem besonders stark unter dem Atrioventricularring. Auch sonst verbreitete Veränderungen an den kleinen Arterien durch das ganze Herz hindurch. Im ganzen Herzen Vermehrung des Bindegewebes, welches die Gefässe begleitet.

Dieses Herz zeigt also alte chronische Processe und einen frischen entzündlichen, welcher Pericard, Musculatur und Endocard betrifft. Uebergänge von jenen zu diesem sind nicht vorhanden; wie weit beide zusammenhängen, ob der letztere ein Recidiv, ein acuter Nachschub der ersteren ist, ist nicht zu sagen. Die Ursache dieser frischen Entzündung ist nicht festzustellen; man wird an eine frische Infection mit Localisation im Herzen zunächst denken. Diese erklärt auch im ganzen klinischen Zustand das Fieber und durch die Läsion des Herzens die zunehmende Herzschwäche.

Nr. 5. S. A., 56 J. alt, Feuermann. Vor 4 Jahren 22 Wochen lang Gelenkrheumatismus; vor 2 Jahren und vor 1 Jahr mehrere Wochen lang Kurzathmigkeit, Anschwellung der Füsse, Herzklopfen. Die Herzbeschwerden gingen jedesmal völlig vorüber und Pat. fühlte sich in der Zwischenzeit sehr wohl. Seit 2 Tagen wieder dieselben Beschwerden. Aufnahme am 6. April 1889. Kräftiger, gut genährter Mann, ohne Fieber. Cyanose und Dyspnoe. Herz: Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, 1 Finger ausserhalb der Mammillarlinie, schwach, unregelmässig und ungleichmässig, 92. Relative Herzdämpfung bis 1 Finger rechts vom rechten Sternalrand. Systolisches Geräusch an der Spitze. 2. Ton nicht rein. 2. Pulmonalton accentuirt. Radialpuls klein und weich.

Mässige Bronchitis. Schwellung der Leber. Oedem der Beine. Kein Eiweissharn. Der Kranke erhält Digitalis in Pillen. Die Herzaction wird regelmässiger und gleichmässiger. Die Harnmenge steigt von 400 auf 2000. Der Kranke fühlt sich wohl. Plötzlicher Tod am 9. April.

Sectionsdiagnose. *Insufficientia et stenosis mitralis. Beträchtliche Hypertrophie beider Ventrikel.*

Der plötzliche Tod, welcher auf eine Embolie zurückgeführt wurde, ist durch die Section nicht aufgeklärt.

Die Mitralis ist starr, die Klappen sind verwachsen, sicher insufficient und verengt.

Mikroskopisch: An mehreren Stellen des Herzens Rundzellenanhäufungen im Pericard, bei Weitem nicht so verbreitet, wie an den übrigen Herzen, ausser Fall 2. Am Endocard nichts Besonderes.

Die kleinen Arterien in der Musculatur haben vielfach stark verdickte Wände mit vermehrten Kernen und häufig scholliger Entartung der Endothelien und der Muscularis; das Lumen dieser erkrankten Arterien ist stark verengt. An den grossen Arterien des Pericards ist häufig die Intima verdickt, aber jedenfalls nicht besonders stark. Die erkrankten Muskelarterien sind im linken Ventrikel wiederum bedeutend häufiger, als im rechten, sind am stärksten dort vorhanden, wo man um sie herum Erkrankungen der Musculatur sieht; sie sind aber im Ganzen an Zahl bedeutend spärlicher, als bei allen anderen Herzen.

Die Musculatur selbst ist im ganzen Herzen ausserordentlich pigmentreich: der Farbstoff verhält sich in den Muskelfasern genau wie in den anderen beschriebenen Herzen. An einigen Stellen (unter dem Pericard, in den mittleren und auch den inneren Schichten) sieht man mittelgrosse frische Rundzelleninfiltrate. Ausserdem ganz vereinzelte Muskelblutungen. Ferner durch das ganze Herz vertheilt (immerhin im linken Ventrikel häufiger als im rechten) mehrere kleine Bindegewebsherde, welche die Musculatur theils völlig ersetzen, theils räumlich stark eingeschränkt haben. Diese Bindegewebsvermehrung ist am reichlichsten in den inneren Schichten der linken Herzspitze und in einem Papillarmuskel des linken Ventrikels. Um einzelne Gefässe und an einigen Stellen vom Endocard aus ist das Bindegewebe ebenfalls vermehrt.

Dieses Herz zeigt also an allen denselben Stücken, wie die vorhergehenden, progredirende Entzündungen, welche zum Untergang des Parenchyms führen, indessen Alles und überall in weit geringerem Grade, als die vorhergehenden, ausser Nr. 2. Es dürfte nicht ohne Bedeutung sein, dass der Träger dieses Herzens seine Krankheit erst seit kurzer Zeit (4 Jahre) hatte und im Leben auffallend leichte Symptome, oder richtiger ausgedrückt, eine bedeutende Besserung schwerer Symptome gezeigt hatte.

Nr. 6. H., 71 J. alt, Schuhmachersfrau. Leider sind die klinischen Daten verloren gegangen. Die Kranke ist im December 1888 auf die Klinik aufgenommen worden und am 12. December gestorben. Ich habe sie damals häufig untersucht. Sie bot das Bild einer schweren Circulationsstörung, als deren Grund eine Insufficienz der Mitralis diagnosticirt wurde. Diese zeigte die gewöhnlichen physikalischen Erscheinungen, die Herzaction war ausserordentlich unregelmässig und ungleichmässig.

Sectionsdiagnose. *Insufficientia mitralis. Hypertrophia et dilatatio ventriculi utriusque.*

Dieses Herz ist das am ersten untersuchte; da die Methode damals noch nicht vollkommen ausgebildet war, sind nicht alle Schnitte gelungen. Es lässt sich jedoch völlig klar feststellen, dass an zahlreichen Stellen beider Kammern starke Rundzellenanhäufungen im Pericard vorhanden sind. Am Endocard nichts Besonderes gefunden.

In den Muskelfasern überall ausserordentlich starke Pigmentbildung. In den inneren Längsschichten und Papillarmuskeln ist auf weite Strecken die Musculatur völlig zu Grunde gegangen; man sieht an ihrer Stelle ein äusserst kernarmes, festes Bindegewebe. Solch ein Herd von diesem Bindegewebe geht an einer Stelle der hinteren Fläche fast durch die ganze Dicke der Wand hindurch bis an das Pericard heran. In der Umgebung der Herde wieder die stark gefärbten grossen Kerne. In einem Papillarmuskel ist die Musculatur nicht völlig zerstört, sondern nur räumlich beschränkt dadurch, dass sich ein reichliches Bindegewebe zwischen den kleinen (untergehenden) Muskelfasern angehäuft hat. Im rechten Ventrikel ebenfalls Bindegewebsherde, aber, wie es scheint, in geringerer Zahl und Grösse als links; doch ist wegen des Ausfalls einer Anzahl von Schnitten ein sicheres Urtheil nicht abzugeben. Die kleinen Muskelarterien zeigen besonders in den Herden genau dieselben Veränderungen, wie in allen bisher genannten Herzen. Ueber die grossen Arterien des Pericards ist etwas Sicheres nicht auszusagen.

Nr. 7. S. B., 43 J. alt, Tagelöhnersfrau. Im 16. Lebensjahre Gelenkrheumatismus, seitdem Verkrümmung der Hände. Seit 4 Jahren Kurzathmigkeit bei körperlichen Anstrengungen. Vor 3 Jahren einmal Oedeme. Seit 21. Januar 1889 Blutspucken, Kurzathmigkeit. Auf die Klinik am 27. Januar aufgenommen.

Kräftig gebaute, magere Frau, tief cyanotisch und ikterisch. Sitzt hoch im Bett. Ueberall Stauung in den Venen. Oedeme der Unterschenkel und Füsse. Herzgegend vorgewölbt. Im 3. und 4. Intercostalraum Pulsationen, ebenso im Epigastrium. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum 2 Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie, schwach. Herzaction unregelmässig und ungleichmässig, 76. Relative Herzdämpfung nach rechts bis 1 Finger über dem rechten Sternalrand. Beide Töne überall hörbar. 2. Pulmonalton accentuirt. An der Spitze systolisches Geräusch. Radialpuls klein und weich.

Hämorrhagischer Infarct im rechten oberen Lungenlappen. Stauungsleber. Arthritis beider Handgelenke. Tod am 30. Januar.

Sectionsdiagnose. *Insufficientia et stenosis mitralis. Hypertrophia utriusque ventriculi. Allgemeine Stauung.*

Ueberall stärkste und reichlichste Rundzellenanhäufung im Pericard.

Die Musculatur sehr stark pigmentirt. Auffallend viele grosse, besonders breite Muskelkerne, welche theils blass, theils intensiv gefärbt sind. An zahlreichen kleinen Arterien der Musculatur die Veränderungen, welche bisher an allen anderen Herzen beschrieben wurden. An den grossen Arterien des Pericards nur geringe Intimaverdickung. In der Musculatur vereinzelte Rundzellenherde. An zahlreichen Stellen Vermehrung des Bindegewebes vom Pericard, auch von den Gefässen aus. Ausserdem circumscripte Bindegewebsherde; sie sind wieder an allen Stellen beider Herzen vorhanden, aber entschieden am stärksten in den inneren Schichten des linken Ventrikels. In den Herden wieder die stärksten Veränderungen der Arterien.

Nr. 8. G., 40 J. alt, Wittwe. Angeblich nie Gelenkrheumatismus. Vor 4 Jahren Herzklopfen und Athembeschwerden. Seit 2 Jahren Meno-

pause. Athembeschwerden wuchsen; häufig Oedeme der Beine. Seit Ende 1888 stärkere Beschwerden, allgemeine Oedeme. In schwerstem Zustand am 13. April 1889 auf die Klinik aufgenommen. Aeusserst kurzathmig, cyanotisch. Radialpuls klein, weich, augenblicklich regelmässig. Grosser Pleuraerguss rechts, Ascites, Meteorismus. Herz nach links und oben gedrängt, Herzgrösse deswegen nicht sicher zu bestimmen. Man hört über dem ganzen Herzen ein systolisches Geräusch, an der Spitze auch ein schwaches diastolisches. Oedeme der Beine, Eiweissharn.

Diagnose. *Insufficienz und Stenose der Mitralis.*

Sectionsdiagnose. Ebenso, excentrische Hypertrophie des rechten und geringere des linken Ventrikels.

Mikroskopisch. Am Pericard überall Rundzelleninfiltration. Die grossen Arterien des Pericards haben nur an einzelnen Stellen endarteritische Verdickung der Intima. Die Musculatur ist durch das ganze Herz durch äusserst pigmentreich; ziemlich viel grosse platte Kerne. Durch das ganze Herz vertheilt an kleinen Muskelarterien Entzündung der Intima und Kernvermehrung in der Wand. Das Bindegewebe ist in beiden Ventrikeln von den Gefässen und vom Endocard aus vermehrt. Ausserdem finden sich Herde von Bindegewebe, Herde von Rundzellen und rothen Blutkörperchen in beiden Kammern. Die Schwielen auffallend wenig gross in den Papillarmuskeln.

Nr. 9. K., 28 J. alt, Näherin. Pat. am 5. Februar mit hochgradigster Dyspnoe auf die Klinik aufgenommen. Anamnese nicht genau zu erheben. Seit 14 Tagen Herzklopfen, Athemnoth. Starke Cyanose. Herzgegend vorgewölbt, lebhaft erschüttert. Spitzenstoss im 7. Intercostalraum 2 Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie. Herzdämpfung nach rechts bis zum rechten Sternalrand. Herzaction sehr unregelmässig und ungleichmässig, 108. Ueberall systolische und diastolische Geräusche. Radialpuls klein, celer. Tod am 6. Februar.

Klinische Diagnose. *Insuffic. et stenosis mitralis. Insuffic. aortae.*

Section bestätigt die Diagnose: *Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel.*

Dieses Herz wurde nun nicht systematisch in Serienschnitten untersucht, sondern es wurde, um genauere histologische Einzelheiten zu erfahren, eine Anzahl beliebiger kleiner Stücken aus den Aussen- und Innenschichten beider Kammern und den Papillarmuskeln in concentrirter Sublimatlösung gehärtet. Diese Stücke zeigten einen auffallend geringen, fast negativen Befund. Man sieht in einzelnen Fasern die grossen, blassen, gefalteten Kerne; der Pigmentreichthum ist nicht besonders stark. Zwischen den Muskelfasern auffallend grosse Räume; vielleicht ist an einzelnen Stellen eine geringe Vermehrung der Bindegewebskerne zwischen den Muskelfasern da. Die Verbreiterung der Lymphräume ist leicht auf Stauung zurückzuführen und also bedeutungslos. Irgendwie stärkere Bindegewebsvermehrungen sind sicher nicht vorhanden, auch an den Gefässen ist nichts Deutliches zu finden.

An mehreren Stücken, welche in Osmiumsäure und Kali-Bichromatlösung gehärtet waren, sieht man, dass vereinzelte Muskelfasern in fettiger Degeneration begriffen sind; man sieht in ihnen schwarze Körnchen, die

sämmtlich sehr klein, zum Theil staubförmig sind. Höchst merkwürdig ist die Vertheilung der verfetteten Fasern und die Vertheilung der Körnchen in den Fasern: es sind nämlich immer nur einzelne Stücken einer Faser von der Degeneration betroffen und die degenerirten Fasern liegen ganz einzeln, oder zu 2—3 nebeneinander an allen möglichen Stellen. Ein Grund für diese merkwürdigen Verhältnisse ist nicht zu finden.

Die Untersuchung dieses Herzens lehrt, wie durchaus nothwendig es für eine sichere Beurtheilung dieses Organs ist, dasselbe systematisch zu untersuchen. Die Trägerin dieses Herzens ist mit einem complicirten Klappenfehler unter den Erscheinungen der schwersten Kreislaufsstörung gestorben. Nach Analogie der bisher untersuchten 8 Herzen musste man ganz bestimmte pathologisch-anatomische Veränderungen am Herzmuskel erwarten. Davon wurde in den e i n z e l n e n Stücken nichts gefunden.

Nr. 10. D., 33 J. alt, Glasschleifer. Vor 2 Jahren Gelenkrheumatismus; seitdem meist Kurzathmigkeit, welche an Stärke wechselte. Auf die Klinik aufgenommen am 27. September 1889.

Magerer Mann, cyanotisch und kurzathmig. Herzstoss im 5. Intercostalraum ausserhalb der Mammillarlinie, kräftig, gleich- und regelmässig, 80. Beide Herzdämpfungen nur nach links verbreitert. An der Basis charakteristisches systolisches und diastolisches Aortengeräusch, welches auch an anderen Stellen des Herzens zu hören ist und häufig die Töne verdeckt. Radialpuls mittelgross, mittelhart, eine Spur celer.

Harn von hohem specifischem Gewicht, zeigte alle Erscheinungen einer hämorrhagischen Nephritis.

Der Kranke wurde allmählich stärker dyspnoisch; die Herzaction wurde schwächer, unregelmässig und ungleichmässig. Es traten hämorrhagische Lungeninfarcte ein und Pat. starb.

Die **klinische Diagnose** war auf *Insufficienz und Stenose der Aorta und hämorrhagische Nephritis* gestellt. Sie wurde durch die **Autopsie** bestätigt. Es fand sich *eine alte Stenose und Insufficienz der Aortenklappen und auf deren Boden eine frische Endocarditis. Der linke Ventrikel war stark dilatirt und hypertrophisch.*

Von diesem Herzen wurden wiederum nur einzelne Stücke aus den Papillarmuskeln und den inneren und äusseren Schichten mit denselben Methoden wie bei Nr. 9 untersucht. An Osmiumpräparaten wurden nur äusserst geringe Mengen von Fetttröpfchen in den Muskelfasern gesehen und nur solche von der allerfeinsten Art. Dies kann sogar völlig normal sein; wenigstens liegen keine Untersuchungen vor, die dagegen sprechen. An den Sublimatpräparaten sah man mehrfach Herde eines äusserst zarten, zellreichen Bindegewebes und Ansammlungen von rothen Blutkörperchen in der Musculatur. Die Muskelfasern selbst gehen an diesen Stellen zu Grunde, genau so, wie dies an den anderen Herzen beobachtet wurde: es handelt sich um eine einfache Atrophie mit starker Pigmentbildung, der Kern bleibt bis zuletzt übrig. Von Verfettung ist gerade an den untergehenden Muskelfasern nichts zu sehen. An einigen Stellen fand sich auch eine diffuse Vermehrung des Bindegewebes, welche von den Gefässen ausgeht. An diesen selbst sind hier nur auffallend geringe Veränderungen gefunden worden; an einigen war die Wand verdickt und das Lumen verengt.

An diesem Herzen, dessen Träger ebenfalls unter schweren Circulationsstörungen zu Grunde ging, war man zufällig mit den Befunden an den einzelnen Stücken glücklicher; es wurde eine Anzahl der bei allen systematisch untersuchten Herzen constant vorhandenen Veränderungen gefunden; dass ein Theil fehlte, darf man wohl mit gutem Recht wieder auf die Unsicherheit der angewandten Methode schieben.

Literatur.

Bamberger, Krankheiten des Herzens. — Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. — Corvisart, Krankheiten des Herzens. — Ehrlich, Beiträge zur Lehre von der acuten Herzinsufficienz. Charité-Annalen. Bd. V. — v. Frey, Physiologische Bemerkungen über die Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Deutsches Archiv f. klin. Medic. Bd. XLVI. — Friedreich, Krankheiten des Herzens. — His und Romberg, Beiträge zur Herzinnervation. Verhandlungen des IX. Congresses für innere Medicin. — Dieselben, Fortschritte der Medicin. 1890. — Köster, Ueber Myocarditis. Bonner Programm 1888. — Krehl, Berichte der med. Gesellschaft zu Leipzig. Schmidt's Jahrb. 1890. — Leyden, Die Prognose der Herzkrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1889. — H. Martin, La pathogénie des endocardites et des scléroses cardiaques. Revue de méd. 1883. — Nothnagel, Ueber arhythmische Herzthätigkeit. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XVII. — Oppolzer, Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens. — O. Rosenbach, Ueber artificielle Herzklappenfehler. Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmak. Bd. IX. — Rosenstein, Krankheiten des Herzens. v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. u. Therapie. Bd. VI. — Rühle, Zur Diagnose der Myocarditis. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XXII. — Riegel, Zur Diagnose der chronischen Myocarditis. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XIV. — Strümpell, Lehrbuch der spec. Pathologie u. Therapie. — Stokes, Die Krankheiten des Herzens. — Virchow, Ueber parenchymatöse Entzündung. Virchow's Archiv. Bd. XLI. — Weigert, Die Bright'sche Nierenerkrankung. Volkmann's klin. Vorträge. Nr. 162 bis 163. — Ziegler, Lehrbuch der pathologischen Anatomie.

VIII.

Herz-Syphilis.

Von

Dr. H. Curschmann.

Wenige Capitel der klinischen Medicin sind bis jetzt so ungleich entwickelt, wie die Lehre von der Eingeweidesyphilis.

Weit geförderte, ja fast ganz durchgebildete und fast brach liegende Abschnitte finden sich hier unmittelbar nebeneinander. Während z. B. die anatomisch und klinisch vollständig studirte Lebersyphilis ein geläufiges wichtiges Object der Differentialdiagnose geworden ist, befinden sich unsere klinischen Kenntnisse von der gleichen Erkrankung anderer wichtiger Organe noch in den ersten Anfängen. In dieser Lage befindet sich bis jetzt neben der Lungensyphilis — und nicht viel besser daran als diese — die Lehre von den luetischen Erkrankungen des Herzens.

Wenn vereinzelte ältere und moderne Aerzte ganz so wie bezüglich der Lungensyphilis viel von der gleichen Affection des Herzens reden, mit Vorliebe diese Diagnose stellen und von entsprechend glänzenden therapeutischen Erfolgen zu berichten wissen, so haben, wie ein Blick in die Handbücher und in die Monographien der Herzkrankheiten lehrt, die maassgebenden Autoren fast durchweg wenig für die Frage übrig. Kaum findet sich hier einmal ein besonderer, dann recht spärlicher Abschnitt, fast immer nur vorübergehende Berührung des Gegenstandes, als einer gewissen Rarität, bei den Herzgeschwülsten oder gelegentlich der Aetiologie der Myocarditis, der Klappenfehler und ganz vereinzelt der Pericarditis.

Bei so übereinstimmendem Verhalten der wichtigsten Autoren drängt sich die Frage auf: entspricht diese sparsame Behandlung des Gegenstandes seiner wirklichen Geringfügigkeit, oder ist sie nur der Ausdruck unserer mangelhaften bisherigen Erfahrungen und Kenntnisse? Die Antwort kann, wie die Verhältnisse heute liegen, nicht für die pathologische Anatomie und die Klinik zugleich gegeben werden.

Die Durchsicht der Literatur lehrt, dass anatomisch seit längerer Zeit und ausführlich über den Gegenstand gearbeitet wurde, zu einer Zeit schon, wo derselbe klinisch überhaupt ernsthaft noch nicht in Angriff genommen war. Wir verdanken Ricord, Virchow, Lebert, E. Wagner u. A. die werthvollsten anatomischen Beiträge, und jüngst noch Mracek [1]) interessante Untersuchungen, durch welche das Vorkommen und die anatomische Bedeutung der luetischen Veränderung am Herzen zweifellos dargelegt wurde. In Bezug auf ihre Häufigkeit scheinen die Autoren zu differiren. Während die einen, von der Wichtigkeit des Processes durchdrungen, sich auch zu der Annahme einer relativen Häufigkeit desselben drängen lassen, sind andere demselben weit seltener begegnet. Nach meinen eigenen anatomischen Erfahrungen möchte ich mich den letzteren anschliessen und die zweifellos ausgesprochene Herzsyphilis, auch am Leichentisch, für ein verhältnissmässig seltenes Vorkommniss erklären. Ich spreche ausdrücklich von sicheren Fällen, denn ich bin überzeugt, dass auch nicht wenige anatomische Befunde fälschlich oder sehr unsicher unter der Flagge der Herzsyphilis segeln. Wenn dies früher vereinzelt geschehen konnte, so werden die gummösen Geschwülste des Herzens heute nicht mehr verkannt werden. Sie sind die typischen luetischen Veränderungen des Organs. Auch schwielige Processe in Zusammenhang mit Resten gummöser Neubildungen oder in der Nachbarschaft derselben, sowie gewisse, mehrfach beschriebene Veränderungen an den Kranzarterien werden ohne Schwierigkeit zu deuten sein. Weit schwankender gestaltet sich oft die Auffassung jener rein narbigen, schwieligen, umschriebenen oder mehr diffusen Bindegewebswucherungen, deren Entwicklung man im Herzen gleichfalls häufig und vielfach gewiss mit Recht der Syphilis zugeschrieben hat. Am einzelnen Organ werden sich keine histologischen, sogar kaum morphologische Merkmale finden, welche eine Unterscheidung von anderartigen schwieligen Processen zulassen. Hier ist auch der Anatom an die Aetiologie gebunden. Ist er vorsichtig, so wird er solche Processe nur dann mit Wahrscheinlichkeit für luetische erklären, wenn er in anderen Theilen der Leiche charakteristische Veränderungen findet.

Noch ungleich viel grösseren Schwierigkeiten begegnet in gleicher Richtung der Kliniker. Er muss vor allen Dingen sich klar darüber sein, dass anatomisch sogar sehr prägnante Veränderungen, besonders wenn sie scharf umschrieben sind, völlig symptomenlos bestehen

1) Internat. klin. Rundschau 1892 No. 38.

können. Es geht hier ganz so, wie bei anderen umschriebenen Heteroplasien des Herzfleisches, den Cysticerken z. B. und den malignen Geschwülsten, namentlich den Sarcomen, falls sie nicht allzu zahlreich vorhanden sind. Sie machen eben nur dann Erscheinungen, wenn sie an Stellen besonderer Dignität zur Entwicklung kamen.

Wenn aber auch wirklich infolge luetischer Processe selbst schwere Krankheitserscheinungen zur Ausbildung kommen, so muss doch stets festgehalten werden, dass diese niemals specifische, auf die Natur des Grundleidens deutende sein können. Sie werden lediglich als functionelle Störungen und physikalische Veränderungen sich darstellen, wie sie vielen, ätiologisch vollkommen andersartigen Zuständen genau ebenso zukommen, falls diese in Bezug auf Ausdehnung und Sitz des anatomischen Processes und ihrer Wirkung auf wichtige Theile des Organs mit ihnen übereinstimmen. So wird z. B. ein nicht geringer Theil der Fälle unter dem Bilde der chronischen Myocarditis verlaufen, wenn der luetische Process zu ausgedehnter Schwielenbildung oder partiellem Herzaneurysma geführt hat. Andere werden, wofür Ricord, Lebert und Leardet Belege brachten, das Bild eines Klappenfehlers bieten, während eine weitere Zahl von Fällen unter dem Bilde der Angina pectoris verläuft, vornehmlich dann, wenn gummöse und sonstige luetische Erkrankungen in der Wand der Coronararterien und ihrer nächsten Umgebung sich etablirt haben. Solche Symptomencomplexe und die ihnen zu Grunde liegenden allgemeinen Veränderungen des Herzens, die Veränderungen desselben vom Standpunkte des functionell gestörten Apparates betrachtet, werden oft genau genug zu eruiren sein. Bei der speciellen Frage aber, ob die Störungen durch Lues hervorgerufen wurden, dürfte vielfach, und die Erfahrung hat dies gelehrt, der individuellen Auffassung Thor und Thür geöffnet sein. Ich kann nicht unterlassen, dies auch gegen eine der neuesten Arbeiten über Herzsyphilis, diejenige von Semmola[1]), auszusprechen, in welcher eine gewisse, häufig mit Tachycardie verbundene Arhythmie der Herzthätigkeit als ein fast pathognomonisches Zeichen für die syphilitische Erkrankung des Organs mit Unrecht hingestellt wird.

Aus Allem dem drängt sich die Frage auf: Besitzen wir heute schon Mittel, mit einer gewissen Sicherheit und in der Mehrzahl der anatomisch leicht festzustellenden Fälle klinisch die Herzsyphilis zu erkennen? Wenn dies für einzelne Fälle auch bejaht werden muss, so darf uns dies doch nicht hindern, im Allgemeinen die Unzulänglichkeit unserer heutigen diagnostischen Mittel zuzugeben.

1) Internat. klin. Rundschau No. 41. 43. 1892.

Was uns von solchen bis jetzt zu Gebote steht, sind die anamnestischen Momente, dann gleichzeitige, sicher zu beurtheilende luetische Veränderungen an anderen Körpertheilen, oder deren charakteristische Reste und endlich Schlüsse, die wir aus der günstigen Wirkung gewisser therapeutischer Methoden ziehen, die Diagnose „ex juvantibus".

Ich verkenne die Bedeutung nicht, welche die günstige Wirkung sog. antisyphilitischer Mittel für unsere diagnostische Auffassung haben kann, aber sie kann nur eine unterstützende, keine ausschlaggebende Rolle spielen. Kommen wir doch neuerdings mehr und mehr zu der Ueberzeugung, dass Quecksilber und Jodpräparate zu rechter Zeit passend angewandt, gegen eine ganze Anzahl nicht syphilitischer Krankheiten eine hervorragende Wirkung üben, und sind doch insbesondere sehr viele Aerzte, zu denen ich mich selbst rechne, heute der Ueberzeugung, dass gerade die Jodpräparate bei gewissen anderartigen chronischen Herzaffectionen und besonders dem arteriosclerotischen Process, den allerhäufigsten differentialdiagnostisch in Frage kommenden Zuständen, mit grösstem Erfolg zur Anwendung kommen. Es ist trotzdem nur zu begreiflich, dass die Autoren immer wieder auf die therapeutische Frage zurückkommen. Ruht doch in ihr der practische Schwerpunkt der ganzen Sache.

Meist wird nun zur weiteren Sicherung der Diagnose zu dem festgestellten Erfolg der specifischen Heilmittel die anamnestische Erfahrung hinzugenommen, dass in früherer Zeit eine syphilitische Ansteckung vorhanden gewesen sei. Auch diese Kenntniss für den Fall selbst, dass sie eine durchaus gesicherte ist — und wir wissen, wie schwierig das oft sein kann —, darf natürlich nicht ausschlaggebend sein.

Am sichersten wird man in denjenigen Fällen gehen, wo mit den beiden genannten Momenten noch das dritte oben erwähnte zusammentrifft: der Nachweis syphilitischer Erscheinung oder ihrer prägnanten Reste an andern der Untersuchung (Besichtigung, Betastung etc.) zugänglichen Körpertheilen. Dieses letztere Moment hat auch Sacharjiin[1]) in seiner kürzlich erschienenen, bemerkenswerthen Arbeit hervorgehoben.

Den entwickelten strengen Standpunkt festhaltend, bin ich bei einer nicht geringen Zahl chronischer Herzaffectionen über den Verdacht oder die Vermuthung, sie seien syphilitischer Natur, nicht hinausgekommen. Immerhin aber habe ich auch eine Anzahl von Erfahrungen gemacht, wo ich mit Sicherheit auf die Diagnose der Herz-

1) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 46.

syphilis geleitet wurde. Ich will zum Beleg hierfür drei meiner bezeichnendsten Krankengeschichten anführen, an denen zugleich einige bis jetzt wenig gekannte Seiten der Frage sich werden darthun lassen.

Fall I.

Ein 43jähr. Schmiedemeister, früher ungemein kräftig und gesund, nach keiner Seite hereditär belastet, hatte sich während seiner Militärzeit luetisch inficirt (Ulcus durum, indolente Bubonen, Roseola). Da er selbst die damals eingeleitete Behandlung für unvollständig hielt, und durch eine geschwürige Rachenaffection mit Halsdrüsenschwellung beunruhigt wurde, so unterzog er sich 10 Jahre später, zwei Jahre vor seiner Verheirathung, einer nochmaligen Behandlung mit Pillen (wahrscheinlich Sublimatpillen) bei einem Curpfuscher.

Die Ehe blieb kinderlos, nachdem die Frau im Anfang derselben zweimal in Abstand von 8 Monaten abortirt hatte.

Der Zustand, wegen dessen ich den Kranken sah, hatte, nach dessen Meinung, seit 3/4 Jahren bis zu der vorhandenen Höhe sich entwickelt. Beginn mit Appetitlosigkeit, Durchfällen, abwechselnd mit Verstopfung und ganz leichtem Icterus. Sehr bald trat hartnäckige Flatulenz in den Vordergrund und von da an rasch wachsende Auftreibung des Bauches bis zu einem ganz auffallenden, an sich schon sehr beschwerlichen Umfang.

Etwa 3 Monate später als die gastrischen Erscheinungen machten sich ausgesprochene Beschwerden von Seiten der Brustorgane bemerkbar: kurzer Husten, Athemnoth, in letzter Zeit zunehmend häufig mit nächtlichen Anfällen von oft sehr beängstigendem cardialem Asthma, Schwäche und Unregelmässigkeit des Pulses, mehrfach Ohnmachtsanwandlungen.

Bei meiner ersten Untersuchung bot der Kranke ein sehr beängstigendes Bild: Grosse Athemnoth und Unruhe, leichter Icterus, Livor des Gesichts und der Hände. Zunge zur Trockenheit neigend, braun belegt. Im weichen Gaumen, umgeben von einer strahligen Narbe, ein sehr grosser Defect, welcher die näselnde Sprache des Kranken vollkommen erklärt.

Der ganz enorm ausgedehnte Bauch enthält frei bewegliche Flüssigkeit, die Leber ist stark vergrössert, stumpfrandig, derb, von glatter Oberfläche. Deutlich palpirbarer Milztumor.

Das Herz ist nur wenig vergrössert. Ictus cordis äusserst schwach, im fünften Interstitium, genau in der linken Mamillarlinie. Herzdämpfung nach rechts einen halben Finger breit über den rechten Sternalrand verbreitert, Töne leise, rein. Puls von sehr geringer Füllung und Spannung, mässig frequent, inäqual und irregulär. An den unteren Extremitäten von den Füssen bis zur Mitte der Wade herauf mässiges Anasarca, seiner geringen Ausdehnung und Ausbildung nach im grellen Contrast zu dem bedeutenden Ascites.

Der Krankheitszustand war zweifellos so zu beurtheilen, dass man es neben einer mit hochgradiger Pfortaderstauung, Ascites und Milztumor verbundenen chronischen Leberaffection, mit einer wahrscheinlich später hinzugetretenen Herzerkrankung zu thun habe. Der Zustand der Leber in Verbindung mit dem geringen Icterus und dem bedeutenden Ascites war am wahrscheinlichsten als erstes Stadium einer chronischen interstitiellen Hepatitis aufzufassen. Bezüglich des Herzens war die Annahme

einer Veränderung des Herzfleisches die weitaus wahrscheinlichste. Da die Anamnese eine syphilitische Infection mit Sicherheit aufwies und auch die beschriebene Halsaffection auf diese zurückgeführt werden musste, so war die Vermuthung, es möge der vorliegende schwere Symptomencomplex gleichen Ursprungs sein, eine wohlbegründete.

Während man von dem anatomischen Zustande der der Palpation zugänglichen dazu noch durch den Ascites charakterisirten Leber sich eine Vorstellung sehr wohl machen konnte, musste die Frage nach der speciellen Art und Anordnung der syphilitischen Processe im Herzfleisch eine offene bleiben. Ich glaubte nur die in prognostischer Beziehung nicht gleichgültige Annahme machen zu dürfen, dass der Herzprocess vielleicht ein noch frischerer als die Leberveränderung sei, und dass beide bei ihrem relativ kurzen Bestande keine ganz schlechten Aussichten zur Rückbildung bei einer energischen specifischen Behandlung böten.

Es wurde demgemäss eine Inunctionscur mit grauer Salbe (5,0 pro die) eingeleitet und daneben Jodnatrium in entsprechender Dosis gereicht. Der Ascites war einige Tage vorher abgelassen und wegen des bedrohlichen Herzzustandes Digitalis gegeben werden.

Schon nach 6 Wochen waren die Beschwerden von Seiten des Herzens, die schon nach dem Digitalisgebrauch sich erheblich vermindert hatten, fast vollkommen verschwunden. Das cardiale Asthma hatte sich nicht wiederholt, der Puls war kräftiger und bis auf vereinzeltes Aussetzen regelmässig geworden. Der Ascites war nach etwa vier Wochen, jedoch höchstens bis zur Hälfte seines früheren Bestandes wiedergekehrt und nochmals durch Punction entfernt worden. Von nun an keine Flüssigkeitsansammlung wieder. Die Leber verkleinerte sich mehr und mehr bis auf ihre physiologische Grösse, der Milztumor verschwand. Die Herzthätigkeit hielt sich in dem erwähnten günstigen Zustande und der Kranke konnte 3 Monate nach Beginn der Cur als voller Reconvalescent betrachtet werden. Als ich ihn ein halbes Jahr später nochmals sah, machte er den Eindruck eines Gesunden und ging seinen ziemlich umfangreichen Geschäften wieder ungestört nach. Auch später ist er, soweit ich erfuhr, völlig gesund geblieben.

Die Annahme einer Herzsyphilis bedarf, wie ich glaube, für diesen Fall keiner näheren Begründung. Die für eine solche vorher aufgestellten Erfordernisse sind hier vereint. Interessant und, soweit meine Erfahrung reicht, recht selten ist die Combination mit der so charakteristisch ausgebildeten Hepatitis interstitialis syphilitica. Mein Fall erinnert in dieser Beziehung lebhaft an den einen von Sacharjins Kranken, welcher freilich noch eine schwere Affection des Centralnervensystems daneben bot.

Ich könnte dem besprochenen Fall noch eine ziemliche Reihe von Krankengeschichten aus eigener Erfahrung [1]) beifügen, wo neben aus-

1) Die Zahl meiner eigenen brauchbaren Krankengeschichten beläuft sich auf 9. Wer sich über die bisher in der Literatur niedergelegten Erfahrungen,

gesprochenen Resten alter, auch anamnestisch sicher constatirter Lues, schwere Herzerscheinungen sich entwickelt und durch antisyphilitische Behandlung erheblich gebessert oder beseitigt worden waren. Es würde damit aber nicht mehr, als das vorher schon festgestellte, bewiesen und meine Arbeit unnöthig verbreitert werden.

Auch die Mittheilung einiger Sectionsbefunde, welche mir zu Gebote stehen, hat keinen besonderen Zweck, da ich den bisherigen trefflichen anatomischen Bearbeitungen des Themas nichts Neues hinzufügen könnte.

Eigenartig aber und theoretisch wichtig möchten die beiden folgenden Fälle sein, bei welchen neben frischen, syphilitischen Knochenaffectionen gleichzeitig schwere Herzstörungen auftraten, um bei geeigneter Behandlung mit oder bald nach diesen wieder zu verschwinden.

Fall II.

Der erste dieser beiden Fälle betraf eine seit 10 Monaten verwittwete 45jährige Frau. Hereditär nicht belastet, als Kind mit Ausnahme von Scharlach und Masern stets gesund, wurde sie vor 20 Jahren, bald nach ihrer Verheirathung, von starkem Fluor albus befallen, welchem bald das Auftreten rother Flecke auf der Haut und mehrere Wochen dauernde Halsschmerzen folgten. Trotz einer nur örtlichen, wie es scheint, sehr unvollkommenen Behandlung verloren sich die krankhaften Erscheinungen. Im dritten Jahr der Ehe erste Schwangerschaft und Abort nach $2^1/_2$ Monaten, $1^1/_2$ Jahre danach Frühgeburt eines 7 monatlichen todten „mit Blasen bedeckten“ Kindes. Von da an keine Gravidität mehr.

Vor 5 Jahren wurde Patientin von einer mehrwöchentlichen, schweren Polyarthritis rheumatica befallen, während welcher eine Insufficienz und Stenose der Aorta sich entwickelte. Der Klappenfehler war dauernd so gut compensirt, dass die Kranke ihre schwere häusliche Arbeit, sowie die Pflege ihres Jahre hindurch gehirnleidenden Mannes allein zu leisten vermochte.

Im September 1891 wurde Patientin ohne äussere Ursache von sehr heftigen, meist am Abend sich einstellenden und die Nacht hindurch währenden bohrenden, brennenden Kopfschmerzen befallen. Sie nahmen besonders die linke Schädelhälfte ein und waren in der Stirn und Scheitelbeingegend am intensivsten.

Wenige Tage nach Beginn der Kopfschmerzen gesellten sich dazu in der Nacht plötzlich heftige Athembeschwerden, Herzklopfen und Schmerzen hinter dem Sternum. Diese stenocardischen Anfälle wiederholten sich in der Folge bei Nacht und bei Tage, und auch zwischen denselben war Pat. von Athembeschwerden und Herzklopfen schon bei geringeren Bewegungen gequält, so dass sie fast völlig arbeitsunfähig wurde.

über die Casuistik und Statistik des Themas insbesondere, eingehend belehren will, dem ist die vorzügliche Arbeit von T. Lang, Die Syphilis des Herzens, Wien 1889 (Baumüller) zu empfehlen.

Als ich am 8. October die Kranke zuerst untersuchte, war sie in einem bejammernswerthen Zustand: Starke subjective und objective, bei geringfügigstem Anlass sich steigernde Dyspnoe, Cyanose der Lippen, Wangen und Hände. Keine Oedeme. Mässige Schwellung, aber erhebliche Schmerzhaftigkeit der Leber. Verbreitete Bronchitis. Puls klein, weich, sehr frequent, vollkommen unregelmässig und ungleichmässig. Keine Celerität. Wenige Schritte, selbst Bewegungen im Sitzen steigern die Pulsfrequenz auf 120 und darüber. Herzstoss schwach, im sechsten linken Insterstitium etwas nach aussen von der Mamillarlinie. Daneben auch Zeichen einer mässigen Dilatation des rechten Herzens. Herztöne an der Spitze leise, undeutlich, über der Auscultationsstelle der Aorta ein schwaches diastolisches und ein systolisches Geräusch.

Die nähere Untersuchung des Kopfes ergab dicht oberhalb des linken Orbitalrandes eine halbkugelige elastische, halb wallnussgrosse Geschwulst, welche, dem Knochen fest aufsitzend, von der ganz unveränderten Stirnhaut überzogen und bei der Betastung ziemlich empfindlich war. Je eine ganz ähnliche, weich elastische Anschwellung von etwas geringerer Grösse war noch links von der Pfeilnaht auf der Mitte des Kopfes und am linken Hinterhauptbein zu bemerken.

Diese Befunde waren zu prägnant, als dass ich nicht ein Recht gehabt hätte, zunächst auf Darreichung von Digitalis zu verzichten, und dafür bei passendem körperlichen und diätetischen Verhalten gleich eine Schmierkur nebst Jodnatrium anzuordnen. Die Kranke erhielt: Sol. nat. jod. (6 ad 200) 5 Mal täglich einen Esslöffel, dazu täglich eine Einreibung von 5,0 Ung. ciner.

Schon nach 10 Tagen waren die gummösen Geschwülste am Schädel kleiner, flacher und weicher geworden, die nächtlichen Kopfschmerzen fast ganz verschwunden, auch Athembeschwerden und Herzklopfen so sehr vermindert, dass die Kranke schon wieder im Hause sich umherbewegen und leichte Arbeit verrichten konnte. Nach 5 Wochen waren bei fortgesetzter Quecksilber-Jodbehandlung die Geschwülste am Schädel bis auf ganz leichte, schmerzlose Verdickungen verschwunden. Die Herzthätigkeit war wesentlich kräftiger, ruhig und regelmässig geworden, Herzstoss umschrieben, an der früheren Stelle, die Erscheinungen der Dilatation der rechten Herzhälfte völlig zurückgegangen. Puls voll, gespannt, deutlich celer.

Subjectives Befinden fast ungestört. Cardiales Asthma geschwunden. Körperliche Leistungsfähigkeit wieder so gut, wie vor Eintritt der geschilderten Anfälle.

Ich habe die Frau später wiederholt, zuletzt Ende Februar 1892, gesehen, und mich von ihrem andauernden Wohlbefinden überzeugen können. Sie hatte, der Verordnung entsprechend, Jodnatrium in kleinen Dosen ununterbrochen weiter genommen.

Der geschilderte Fall ist nach mancher Richtung bemerkenswerth und klärend. Eine vor 20 Jahren syphilitisch inficirte Frau, welche später von einer rheumatischen Endocarditis mit consecutiver Stenose

und Insufficienz der Aortenklappe befallen worden war und zunächst weder von ihrer Lues, noch seitens des Herzens Beschwerde gehabt hatte, wird von nächtlichen Kopfschmerzen unter gleichzeitiger Entwicklung dreier syphilitischer Gummata an der linken Schädelhälfte heimgesucht. Fast gleichzeitig mit dieser Affection kommen die schwersten Störungen der Herzthätigkeit, Erscheinungen plötzlicher, hochgradigster Decompensation. Schon der Umstand, dass diese in unmittelbarem Anschluss an das Auftreten der Gummata auftraten, musste den ätiologischen Zusammenhang beider nahe legen. Ihre Zusammengehörigkeit wurde gesichert durch die rasche Wirkung der antisyphilitischen Cur und besonders nachdrücklich durch die Thatsache, dass keines der üblichen Herzmittel, Digitalis etc. herangezogen worden war.

Der Fall kann als instructives Beispiel einer acut entwickelten luetischen Herzerkrankung gelten, welche stürmische Aeusserungen eines bis dahin ohne nennenswerthe Störung ertragenen Klappenfehlers bedingt hatte.

Wollte ich auf die Fragen nach Art, Sitz, Form und Ausdehnung der luetischen Veränderungen am Herzen eingehen, so würde ich vom klinischen Boden weg auf den der Hypothese mich begeben. Mit Wahrscheinlichkeit lässt sich im Hinblick auf die Veränderungen am Schädelknochen wohl nur sagen, dass es sich um eine frische, rückbildungsfähige, gummöse Erkrankung des Herzfleisches gehandelt habe.

Wenn ich in scheinbarem Widerspruch mit meinen Eingangsbemerkungen im vorliegenden Fall auf die Quecksilber-Jodkaliwirkung diagnostischen Werth legte, so bemerke ich, dass dies mit Recht geschehen konnte bei gleichzeitigem Auftreten und Rückgang der palpabelen luetischen Veränderungen an äusseren Körpertheilen.

Sehr bald nach dem eben mitgetheilten Falle hatte ich Gelegenheit, einen zweiten, jenem in vieler Beziehung merkwürdig gleichenden zu beobachten. Ob hier der Zufall eine Rolle spielt oder Vorkommnisse fraglicher Art häufiger sind, als aus der Literatur bisher hervorgeht, möchte ich dahin gestellt sein lassen.

Fall III.

Frau L., 32 J. alt, früher gesund, wurde im Jahre 1878 zweifellos syphilitisch inficirt: Ulcus durum labii minor. sin., linksseitiger indolenter Bubo, später Roseolen.

Vor drei Jahren hatte ich die Pat. öfter wegen Rhagaden der Lippen, Leucoplakie der Zunge und Wangenschleimhaut und charakteristischen syphilitischen Tonsillenveränderungen behandelt.

Eine Cur in Nenndorf, darnach länger fortgesetzter Gebrauch von Jodkali beseitigten die letzten Reste dieser Veränderungen.

Während jener Zeit hatte ich mehrfach Veranlassung gehabt, auch die Brustorgane der Patientin zu untersuchen. Ich fand die Lungen und namentlich Herz und Gefässsystem stets vollkommen normal.

Nachdem ich die Pat. längere Zeit aus den Augen verloren hatte, stellte sie sich mir am 30. November 1891 mit der Klage vor, sie habe vor 8 Wochen zuerst Athembeschwerden und Herzklopfen beim Gehen und Treppensteigen gespürt, dieser Zustand habe sich trotz vorsichtigen Verhaltens mehr und mehr gesteigert, und sei während der letzten Tage fast unerträglich geworden. Die auch in der Ruhe andauernde Dyspnoë werde zuweilen ohne ersichtlichen Grund, fast regelmässig nach Bewegungen, bis zum Erstickungsgefühl gesteigert. Damit verbinde sich ein zusammenschnürender Schmerz in der Herzgegend, der in beide Arme und den Rücken ausstrahle.

Mittelgrosse, fette, etwas anämische Frau. Keine Cyanose. Stark erhöhte Respirationsfrequenz, in regelmässigen Zwischenräumen besonders tiefe, langgezogene, seufzende Inspiration mit Aufstemmen beider Hände in die Hüften. Puls von abnorm geringer Füllung und Spannung, inäqual und häufig aussetzend, 80—90. Herzstoss äusserst schwach an normaler Stelle. Herzdämpfung, von normaler Form und Ausdehnung, überhaupt kein Zeichen einer Vergrösserung des Herzmuskels. Herztöne leise, rein. Die Lungen zeigten keine Veränderung, weder Catarrh noch Volumen auctum. Leber und Milz nicht vergrössert. Auch die übrigen Unterleibsorgane normal. Urin frei von Eiweiss und sonstigen bemerkenswerthen Beimischungen.

Der Fall lag, zumal weder eine Vergrösserung des Herzens, noch ein Anhaltspunkt für eine Veränderung der Klappen und Ostien erwiesen werden konnte, zunächst diagnostisch dunkel. Ich verordnete ruhige Lage, passende Diät und liess mehrere Tage lang Digitalis in mittlerer Dose nehmen. Der Erfolg war ein sehr geringer. Hielt die Kranke die horizontale Lage ein, so war sie ziemlich frei von Beschwerden, bei jeder Bewegung aber kamen in wenig verringerter Stärke Dyspnoë und „Herzschmerzen“. Als ich nach 10 Tagen die Kranke sah, war die Frequenz des Pulses noch nicht verringert, seine Spannung und Füllung kaum vermehrt, Irregularität und Innegualität wie früher.

Die Pat. hatte sogar eine neue Klage: sie zeigte mir zwei schmerzhafte Stellen, die eine am rechten Radius, zwei Finger breit oberhalb des Handgelenks, die andere am Manubrium sterni. An der letzteren Stelle fand ich eine etwa thalergrosse, dem Knochen festaufsitzende von der unveränderten, völlig verschieblichen Haut überzogene rundliche Geschwulst. Dieselbe fühlte sich weich elastisch an und war ziemlich druckempfindlich. Die ganz gleichartige Geschwulst am Radius hatte Grösse und Form einer halben Pflaume und war nicht allein bei Druck sondern auch bei jeder Bewegung der Hand und des Vorderarms schmerzhaft.

Der Fall war nun wesentlich klarer. Es hätte der Anamnese gar nicht bedurft. Die charakteristische Beschaffenheit beider Geschwülste,

welche denen bei der vorigen Kranken an den Schädelknochen beobachteten merkwürdig glichen, musste sofort zu der Annahme führen, dass auch die Herzaffection auf den syphilitischen Process zurückzuführen sei, um so mehr noch, als dieselbe, wie schon vorher erwähnt, bei entsprechendem, sorgfältigem Verhalten und Digitalisgebrauch so gut wie keine Besserung erfahren hatte.

Auch hier also Gummigeschwülste an exponirten Stellen des Sceletts, bekannten Prädilectionsorten, und fast gleichzeitig damit, sogar etwas vorausgegangen die heftigsten Herzstörungen mit Angina pectoris artigen Erscheinungen bei einem Individuum, welches bis vor Kurzem frei von einer Affectio cordis gewesen war. Grade der letztere Umstand war geeignet, den Fall noch reiner und zweifelloser zu gestalten. Es war wie bei dem anderen Falle am wahrscheinlichsten, dass im Herzen sich anatomisch ähnliche Processe, wie an den Knochen entwickelt hatten. Die Plötzlichkeit und Heftigkeit des Auftretens, die entschieden Angina pectoris artigen Zufälle, die mangelnde Vergrösserung des Organs rechtfertigten die Vermuthung, dass die Coronargefässe oder deren nächste Umgebung von dem wohl umschriebenen Processe wesentlich betroffen seien. Die günstige frische Beschaffenheit der äusseren Processe liess auch auf eine solche der cardialen hoffen und so schritt ich denn, zugleich ermuthigt durch die Erfolge bei meinem ersten Fall, mit grossem Vertrauen zur Einleitung einer Inunctionscur in Verbindung mit der Darreichung von Jodnatrium.

Ich hatte mich nicht getäuscht. Die beiden gummösen Geschwülste gingen ausserordentlich rasch zurück und waren nach einigen Wochen fast spurlos beseitigt. Gleich günstige Veränderungen erfuhren die Störungen von Seiten des Herzens. Angina pectoris Erscheinungen traten nur noch 4 Mal in immer längeren Abständen und zuletzt nur noch mit geringer Stärke auf. Die Athembeschwerden besserten sich mehr und mehr, Schlaf und Appetit kehrten wieder und der Puls wurde voller und regelmässiger. Nach 30 Einreibungen zu je 5 Grm. wurde die Schmiercur ausgesetzt. Unter 3 Monate lang fortgesetztem Gebrauch des Jod schritt die Besserung ununterbrochen fort, und als ich die Frau Ende Februar 1892 wieder sah, war sie frei von Klagen und objectiven Veränderungen.

IX.

Ueber eine eigenthümliche Localisation des systolischen Geräuschs, besonders bei frischen Mitralklappen-Fehlern.

Von

Dr. H. Curschmann.

(Mit 1 Abbildung im Text.)

Es ist eine bekannte, schon von Skoda erwähnte, dann von Joseph Meyer, Bamberger, Gerhardt u. A. hervorgehobene Thatsache, dass bei Insufficienz der Mitralklappe nicht ganz selten das dieser Affection zukommende systolische Geräusch lauter und deutlicher an der Herzbasis, besonders an der Auscultationsstelle der Pulmonalarterie als an der Herzspitze gehört wird.

Naunyn[1]) hat nach verschiedenen ungenügenden Erklärungsversuchen Anderer dieser Erscheinung zuerst eine befriedigende, von der Mehrzahl der Autoren angenommene Deutung gegeben.

Sie fusst auf der physiologischen Lage des linken Herzohrs, welches sich (besonders bei stärkerer Entwicklung) um die Ursprungsstelle der Pulmonalarterie herum der vorderen Brustwand anlegt. Geräusche, welche einer abnormen Blutströmung von der Mitralklappe nach dem Vorhof hin ihren Ursprung verdanken, werden daher in dieser Richtung besonders geleitet und in der Gegend des Herzohrs, dem auscultatorisch günstigst situirten Theil des ganzen Vorhofs am besten vernommen werden.

Die Mehrzahl der diagnostischen und klinischen Handbücher gedenkt unter Billigung und Annahme der Naunyn'schen Erklärung des fraglichen Zeichens, wie mir scheint jedoch nicht mit der Schärfe und Ausführlichkeit, welche seiner diagnostischen und physikalisch-methodischen Wichtigkeit zukommt.

Bei näherer Betrachtung lassen sich hier, wie ich glaube, noch neue Gesichtspunkte gewinnen und anatomisch-physiologisch begründen, namentlich in Bezug auf die Art und Zeit seines Auftretens, sowie die Dauer seines Bestehens.

---

1) Berl. klin. Wochenschr. 1868 No. 17.

Meine im Lauf der Jahre an einer sehr grossen Zahl Herzkranker gewonnenen Erfahrungen, berechtigen mich zu der Annahme, dass das Phänomen viel häufiger sich findet, wie die Aerzte im Allgemeinen glauben, dass es vornehmlich bei frisch entstandenen Mitralinsufficienzen vorkommt, und in der grösseren Mehrzahl der Fälle nach mehr oder weniger langem Bestehen später wieder dem „normalen Verhalten“, der deutlichen oder ausschliesslichen Hörbarkeit des systolischen Geräusches an der Herzspitze Platz macht. Vielleicht hängt die Verschiedenheit der Auffassung in Bezug auf Wichtigkeit und Häufigkeit der Erscheinung von diesen Eigenthümlichkeiten ab. Wer hauptsächlich ältere, schlecht compensirte Mitralfehler im Auge hat, wird das Phänomen recht selten zu verzeichnen haben. Erst derjenige, welcher viele Mitralinsufficienzen in allen Stadien, wo möglich von der initialen Endocarditis an bis zum Stadium der Decompensation beobachtet hat, gewinnt maassgebende Anhaltspunkte und Gelegenheit, meine Auffassung zu bestätigen. Ich bin im Lauf der Zeit so weit gekommen, und gebe dem auch meinen Schülern gegenüber Ausdruck, dass ich, wo Verdacht auf Entwicklung eines Mitralklappenfehlers besteht, auf die vorwiegende oder ausschliessliche Vernehmbarkeit eines systolischen Geräusches an der Auscultationsstelle der Pulmonalis besonderen diagnostischen Werth lege. In jener frühen Periode, wo die Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts noch wenig ausgesprochen, die Accentuirung des zweiten Pulmonaltons gering oder selbst zweifelhaft sein kann, wurde die Erscheinung mehrfach für mich entscheidend. Ihr diagnostischer Nutzen war um so grösser, als unter diesen Verhältnissen ja nicht selten Zweifel erwachsen, ob ein am Herzen gehörtes systolisches Geräusch überhaupt als ein organisches oder nur accidentelles zu deuten sei. Man kann alsdann mit Recht schliessen: Prävalenz oder ausschliessliche Localisation eines systolischen Geräusches an einer bestimmten Stelle sprechen mehr für seine organische Natur, dazu pflegen accidentelle Geräusche, wenn sie über der Auscultationsstelle der Pulmonalis wahrnehmbar sind, auch über den anderen Auscultationsstellen mit mindestens gleicher Deutlichkeit, an der Herzspitze sogar fast immer lauter vernommen zu werden.

Wenn sich mir schon häufig diese zunächst auf Erfahrung begründeten Sätze im weiteren Krankheitsverlauf und bei der Autopsie als zutreffend bewährt haben, so lassen sich dieselben auch theoretisch leicht begründen.

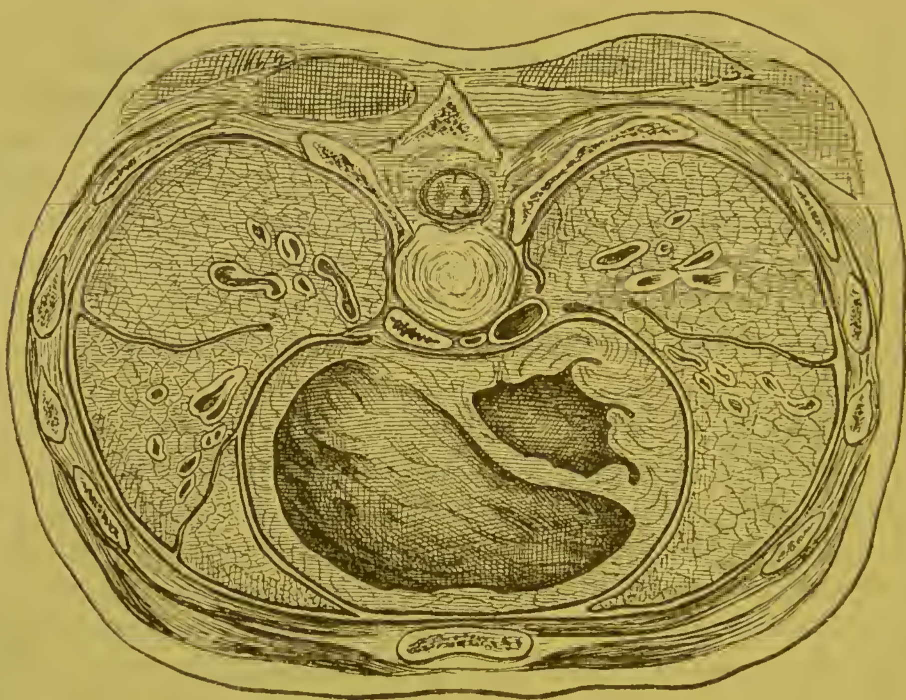
Man kann in solchen Fällen, was vorauszuschicken ist, regelmässig eine freie respiratorische Beweglichkeit der vorderen, die absolute Herzdämpfung begrenzenden Lungenränder nachweisen, und darf daraus schliessen, dass die letzteren in dem Maasse sich retrahiren und die sie berührenden Herzabschnitte mehr oder weniger frei an die vordere Brustwand sich werden anlagern lassen, als sie in Folge pathologischer Vorgänge sich vergrössern.

Eine solche Vergrösserung vor Allem des linken Vorhofs ist nun die selbstverständliche erste Folge einer frisch entwickelten Mitralinsufficienz. An der Erweiterung des Vorhofs nimmt natürlich auch das Herzohr entsprechenden Antheil. Seine pathologische Vergrösserung veranlasst hauptsächlich die ausgedehntere Annäherung an die vordere Brustwand, nicht die physiologische Form oder Länge allein, wie die Mehrzahl der Autoren, ohne der Vorhofserweiterung zu gedenken, anführt.

Mehr oder weniger rasch gliedern sich nun an die so begonnene pathologische Kette die weiteren Folgezustände an: Ueberdruck im kleinen Kreislauf, Hypertrophie und Erweiterung des rechten Herzens zunächst und vor Allem des rechten Ventrikels, während die linke Herzkammer anfänglich eine Volumsvermehrung nicht zu erfahren pflegt, sondern erst später bei fortschreitender Entwicklung und längerer Dauer des Mitralinsufficienz aus bekannten Gründen sich vergrössert.

In diesem anfänglichen Missverhältniss zwischen der Ausdehnung des rechten Herzens und des linken Ventrikels (welches natürlich im einzelnen Falle und zu verschiedenen Zeiten ein verschieden entwickeltes sein wird) liegt aber auch die Erklärung dafür, dass man bei nicht wenigen beginnenden Mitralfehlern bei laut hörbarem sytolischem Geräusch an der mehrfach erwähnten Stelle des zweiten linken Intercostalraums ein solches nur ganz leise oder gar nicht an der Stelle des Herzspitzenstosses vernimmt. Die gleiche Unterlage hat auch die Thatsache, dass in solchen Fällen sowohl bei der Systole als auch bei der Diastole überhaupt nur ganz leise undeutliche Auscultationserscheinungen an der Spitze sich finden, während an der Basis bereits eine starke Accentuirung des zweiten Pulmonaltons hörbar und auch für die aufgelegte Hand wahrnehmbar sein kann. Schon beim gesunden Herzen ist es ja ein relativ schmaler Streifen der linken Kammer, welcher der vorderen Brustwand zugekehrt die Herzspitze bildet. Bei zunehmender Erweiterung der rechten Kammer muss dieser Theil zunächst mehr und mehr zurücktreten,

sodass zu einer bestimmten Zeit jene allein der vorderen Brustwand anliegt und auch den nun sehr verbreiteten undeutlichen Spitzenstoss veranlasst, während der linke Ventrikel mit der eigentlichen Herzspitze sich von der Brustwand vollkommen ab nach links und hinten gewandt hat. Die Verhältnisse sind damit so geworden, dass nun vom linken Herzen überhaupt nur noch das erweiterte Herzohr der vorderen Brustwand anliegt, während alle übrigen sie unmittelbar berührenden Theile dem rechten Herzen und hauptsächlich dem rechten Ventrikel angehören. Man könnte unter solchen Verhältnissen versucht sein, geradezu an eine Drehung des Herzkegels um seine Längsachse in der Richtung von rechts nach links zu denken.



Die eben geschilderten Verhältnisse sind aber nicht allein theoretisch aufgebaut, sondern mehrfach auch durch besondere Untersuchungsweisen an der Leiche — Fensterschnitte und Querschnitte — von mir unmittelbar bestätigt. Ein besonders interessantes Ergebniss hatte die Untersuchung an der gefrorenen Leiche eines mit Chorea und frischer Mitralinsufficienz behafteten plötzlich verstorbenen 13jährigen Knaben. Ein durch die Brust sehr glücklich geführter Querschnitt zeigte die Ueberausdehnung des rechten Herzens und das völlige Zurückgewichensein der linken Kammer aufs deutlichste.

Ich habe den Befund auf beistehender Abbildung wiederzugeben versucht. Dieselbe ist der leichten Uebersicht wegen etwas schematisirt, namentlich ist das Innere der Herzhöhlen einfacher gehalten[1]), als es sich am Schnitt darbot.

Hält man das bis jetzt Auseinandergesetzte für zutreffend, so bedarf es wohl kaum noch des ausdrücklichen Hinweises, dass das acustische Zurücktreten der Töne und Geräusche die natürliche Folge der Entfernung des linken Ventrikels von der Brustwand und der breiteren Anlagerung des rechten Herzens an diese ist. Mit den bei längerem Bestehen des Klappenfehlers eintretenden ferneren Veränderungen am Herzmuskel erklärt sich ungezwungen nun aber auch eine Thatsache, die ich schon früher erwähnte: dass nämlich das anfangs unverhältnissmässig schwach, ja selbst gar nicht an der Spitze hörbare systolische Geräusch hier allmählich wieder deutlicher und nach einer gewissen Zeit meist viel lauter hörbar wird als früher im zweiten linken Rippeninterstitium. Man sieht diese Veränderung sich vollziehen, mit Beginn, Fortschreiten und schliesslicher, der Eigenthümlichkeit des Falles entsprechender definitiver Ausbildung der Hypertrophie des linken Ventrikels. Dieser selbst macht sich nun räumlich wieder mehr geltend. Die diffuse Erschütterung verbindet sich wieder mit einem wahren, von dem der Brustwand wieder anliegenden linken Ventrikel geleisteten Spitzenstoss, und nun sind auch die früher für diesen so sehr beschränkten acustischen Verhältnisse wieder besser geworden, ja man darf wohl sagen, fast günstiger, wie sie bei normalen Herzen sein würden.

Um jedem Missverständniss vorzubeugen, möchte ich zum Schluss ausdrücklich hervorheben, dass ich nicht daran denke, die besprochenen Verhältnisse für allgemein massgebende und bei jedem einzelnen Falle von Mitralinsufficienz zutreffende zu halten. Ein jeder weiss, dass bei einer grossen, je der überwiegenden Zahl von Mitralinsufficienzen das Vorherrschen des systolischen Geräusches an der Herzbasis zu keiner Zeit besteht, die Herzspitze vielmehr von der ersten Entwicklung des Uebels an bis zum Ende die Stelle der deutlichsten Wahrnehmbarkeit ist. Ich wollte nur ausführen und glaube dies genügend klar gethan zu haben, dass jene auscultatorische Besonderheit nicht als eine seltene Zufälligkeit, vielmehr als eine Erscheinung

1) Ich habe ausserdem bei der Ausführung der Zeichnung mich an die Art der berühmten Braune'schen Querschnitte gehalten. Der Leser wird daher einen Vergleich meiner Abbildung mit dem auf Tafel XII des kleinen Braune'schen Atlas wiedergegebenen, etwa in gleicher Höhe ausgeführten Querschnitt besonders belehrend finden.

aufzufassen ist, welche bei einem ansehnlichen Procentsatz jener Fälle zur Beobachtung kommt, wenn man diese vom Beginn bis zur Höhe der Ausbildung des Uebels genau beobachtet. Auf die Frage, welche wohl diese Fälle sein mögen, lässt sich eine allseitig zutreffende Antwort bis jetzt nicht geben, es liegt nahe, anatomische Prädisposition vorauszusetzen, so vor Allem eine bestimmte Gestalt und Beweglichkeit des vorderen linken Lungenrandes, eine besondere Form, Lage und Grösse des linken Herzohrs.

Es mögen ferner die Art und Raschheit der Entwicklung und der bald nach Beginn der Krankheit erreichte Grad der Klappen-Unschlussfähigkeit in Betracht kommen. Auch die verschiedene Widerstandsfähigkeit der einzelnen Herzabschnitte, welche schon physiologisch eine individuell variable ist, wird unter pathologischen Verhältnissen noch grösseren Schwankungen unterliegen und unter Umständen sehr in die Waage fallen. Selbst bei relativ geringer Grösse des linken Herzohrs werden die für Zustandekommen unseres Phänomens nöthigen Verhältnisse leichter und sicherer erreicht werden, wenn schon sehr früh die Vorhofswand dem erhöhten Blutdruck nachzugeben beginnt.

Wie es kommt, dass in nicht wenigen Fällen die Hypertrophie des rechten Ventrikels eine anfangs nur langsam zunehmende ist und das linke Herz fast gleichzeitig und entsprechend hypertrophirt, das ist bei der Unsicherheit, welche bezüglich der Erklärung dieser letzteren Erscheinung überhaupt besteht, bis jetzt weder im Allgemeinen noch für den einzelnen Fall zu beantworten.

X.

Ueber schwielige Paranephritis, besonders bei Erkrankung der Aortenklappen.

Klinischer Vortrag

von

Dr. H. Curschmann.

Sie haben, meine Herren, soeben einen 52jährigen Mann gesehen, bei dem wir eine Insufficienz der Aortenklappen mit mässiger Stenose des Ostiums im Stadium der beginnenden Decompensation erkannten.

Unter einer Anzahl von Erscheinungen, welche uns den Fall bemerkenswerth machten, trat von Seiten des Kranken besonders lebhaft die Klage über Schmerzen in der linken Lendengegend hervor. Die Schmerzen sollen dumpf drückende, fast ständig vorhanden sein, bei Bewegen und Drehungen des Körpers ihrer Ausgiebigkeit entsprechend sich steigern, dann geradezu reissend, bohrend werden und nach vorne bis in die linke hypogastrische Gegend ausstrahlen.

Besonders hat der Kranke während der letzten Tage von diesen Schmerzen zu leiden, seit jenem Abend, wo unter Schüttelfrost mit nur mässiger und kurz anhaltender Temperatursteigerung Hämaturie auftrat. Neben andern Zeichen führte uns der mikroskopische Befund grosser Mengen von Blutcylindern dazu, die Hämaturie als eine renale zu betrachten. Dass besonders die linke Niere die Quelle der Blutung sei, durften wir daraus entnehmen, dass die schon für gewöhnlich bei bimanueller Betastung etwas empfindliche Nierengegend jetzt bei dieser Untersuchungsart besonders schmerzhaft erschien.

Es kann kein Zweifel sein, dass das Auftreten der Schmerzen an die linke Niere oder deren Umgebung gebunden ist, dass die Schmerzen einen neuralgischen Charakter haben und an bestimmte Nervenbahnen geknüpft, nach der vorderen unteren Bauchgegend ausstrahlen. Berücksichtigen Sie im Einzelnen noch die Ausstrahlung bis in die Haut der linken Fossa iliaca des Hüftbeinkammes und der angrenzenden äusseren Gesässgegend, so bleibt kein Zweifel, dass der Nerv. ileo-hypogastricus die Leitungsbahn darstellt.

Gehen wir in der Anamnese des Kranken etwas weiter zurück, so stellt sich heraus, dass er schon seit mindestens 8 Jahren über Herzklopfen und Athembeschwerden bei körperlichen und geistigen Erregungen, aber erst seit 2 Jahren über die beschriebenen Schmerzen in der linken Lendengegend zu klagen hat. Es soll während dieser letzteren Zeit wiederholt — der Kranke meint 5—6 Mal — eine blutige Beschaffenheit des Harns und mehrmals bei jener Gelegenheit das beschriebene heftigere Reissen im „Kreuz und in der Seite" aufgetreten sein.

Ich habe, meine Herren, unter einer sehr grossen Zahl von Herzklappenfehlern und Ateriosclerose die eben beschriebenen Schmerzanfälle nicht häufig beobachtet.

Mit noch vier, dem vorliegenden gleichenden Fällen ist die Zahl meiner Aufzeichnungen erschöpft. Ich glaube, dass kein weiterer ausgeprägter Fall mir entgangen ist, weil die fraglichen Zustände auf Arzt und Patienten einen nicht leicht zu verlöschenden Eindruck machen. Drei jener Kranken litten, wie der heute Ihnen vorgeführte an ausgeprägten Aortenklappenfehlern, bei dem vierten musste bei unveränderten Klappen Arteriosclerose mit Atherom und Erweiterung des aufsteigenden Theils des Aortenbogens angenommen werden. Ich werde Ihnen zeigen, dass es kein Zufall, sondern in der Natur der Verhältnisse begründet ist, dass Art und Sitz der mit dem Lumbalschmerz zugleich vorhandenen Circulationsstörungen stets sehr nahe übereinstimmende waren.

Es wird genügen, wenn ich auf zwei dieser Fälle näher eingehe. Die beiden andern weichen von diesen nur in Einzelheiten ab. Ihre ausführliche Schilderung würde meine Auseinandersetzungen nur verbreitern, nicht vertiefen.

I.

Der erste Fall, den ich überhaupt sah, betraf einen 32jährigen, infolge von Polyarthritis rheumat. seit Jahren mit einer fast reinen Aorteninsufficienz behafteten Rechtsanwalt. Der Fall ist symptomatologisch der ausgeprägteste meiner ganzen Reihe und zeichnete sich besonders durch häufige meist nur Tage währende Anfälle von renaler Hämaturie aus. Auch hier quälten beständige dumpfe, bohrende Schmerzen in beiden Nierengegenden den Kranken, constanter und heftiger rechts als links. Auch hier typisches Ausstrahlen der Schmerzen auf der Bahn des Nervus ilio-hypogastricus. Zur Zeit der Hämaturie hatte der Pat., was sein Hausarzt bestätigte, regelmässig eine beträchtliche oft „anfallsartige" Steigerung der Schmerzen beobachtet. Schon bei diesem ersten Falle hatte ich mir diejenige Erklärung der merkwürdigen Erscheinungen zurechtgelegt, welche ich mittlerweile als zutreffend erkannt habe. Leider wurde mir, als Pat. einem stenocardischen Anfall erlag, die Autopsie verweigert, so dass ich

auf eine günstigere Gelegenheit zur anatomischen Bestätigung meiner Anschauungen warten musste. Sie bot sich bei dem folgenden Fall:

II.

Eine 27jährige, unverheirathete Dame, welche wahrscheinlich in Anschluss an Scharlach vor 6 Jahren eine Insufficienz und Stenose der Aortenklappen mit erheblicher excentrischer Hypertrophie des linken Ventrikels erworben hatte, klagte während der letzten $1\frac{1}{2}$ Jahre ihres Lebens besonders über die Ihnen bereits beschriebenen Lumbalschmerzen. Sie wurden oft so heftig, dass sie Nachts der Kranken den Schlaf raubten, und bei Tage sie ernstlich an der Fortbewegung hinderten. Bei längerem Gehen pflegten die Schmerzen sich sehr zu steigern, oft bis zu einem Grade, dass die Pat. sich setzen oder niederlegen musste. Die Schmerzen betrafen beide Lendengegenden, aber weit heftiger die linke als die rechte. Während besonders schlimmen Zeiten traten namentlich reissende, blitzartig ausstrahlende Schmerzen in die linke Hüfte und äussere Gesässgegend so heftig auf, dass subcutane Morphiuminjectionen nicht umgangen werden konnten. Ausgesprochene — wiederum renale — Hämaturie scheint in diesem Falle nur 2 Mal, beide Male mit Schüttelfrost ohne bedeutende consecutive Steigerung der Körperwärme vorgekommen zu sein. Einige Male konnte ich freilich in dem makroskopisch unverdächtigen Harn neben sonst nicht vorhandenen Spuren von Eiweiss kleine Mengen Blutfarbstoff nachweisen. Die Kranke erlag einer Embolie der Arteria basilaris.

Die Leichenuntersuchung — ich berichte aus derselben nur das für unsere Fragen Wichtige — bestätigte die klinischen Anschauungen bezüglich des Klappenfehlers. Die Stenose der Aorta überwog die Insufficienz. Die starren mit Excescenzen und Rauhigkeiten dicht besetzten Klappenzipfel waren an ihren Rändern zum Theil verwachsen.

Beide Nieren zeigten neben mässiger Volumsvermehrung eine grosshöckrige Beschaffenheit, zwischen unregelmässig gestalteten glatten Erhebungen tiefe, straffe, narbige Einziehungen, zweifellos, wie die Untersuchung auf dem Durchschnitt lehrte, die Folgen älterer und neuerer Infarcte. Die Difformität der linken Niere war stärker als die der rechten. Die Nierenkapsel zeigte sich beiderseits durchweg weisslich getrübt und verdickt, schwer und nur stückweise abziehbar, an den Stellen der narbigen Einziehung besonders derb und untrennbar haftend.

Besonders bemerkenswerth war das Verhalten der Umgebung der Nieren. War es schon aufgefallen, dass die Herausnahme derselben wesentlich erschwert war, so erwies sich nach Herausschälen des Organs das Gewebe der Nierenkapsel auffallend fettarm, straffer und zäher, an einzelnen den tiefsten Infarctnarben entsprechenden Stellen vollkommen schwielig umgewandelt. Besonders links zeigte sich der Nervus ilio-hypogastricus auf eine etwa 4 Cm. lange Strecke von straffem Bindegewebe umschlossen. Nierenbecken, Ureteren und Blase boten keine nennenswerthe Veränderung.

Mit diesem Sectionsbefund waren die Vorstellungen, welche ich mir schon bei der klinischen Beobachtung dieses und des erst erwähnten nicht secirten Falles gebildet hatte, zur Gewissheit erhoben:

die Grundbedingung für das Zustandekommen der Lumbalneuralgien war das Vorhandensein eines Aortenklappenfehlers oder (Fall 4) einer theilweise mit wandständigen Thromben erfüllten Erweiterung der atheromatösen Aorta ascendens. Hier war die Quelle der multiplen Embolien zu suchen, welche in den Krankengeschichten sich durch plötzliche Steigerung der alten oder neuen Schmerzanfälle oft unter gleichzeitiger Nierenblutung und Frösten kennzeichnen. Die narbigen Veränderungen der Nieren, die Folgen dieser Embolien, führten zu innigen Verwachsungen mit dem consecutiv entzündeten, sich schwielig verdickenden Gewebe der Nierenkapsel und durch diese wurden die benachbarten Nervenstämme unmittelbar in Mitleidenschaft gezogen. Besonders war eine ständige heftige Reizung des unmittelbar hinter der Niere herlaufenden Nervus ilio-hypogastricus unvermeidlich, eine Reizung, die bei ruhiger Körperhaltung dem Patienten weniger quälend zum Bewusstsein kam, bei stärkeren sowie ungeeigneten Bewegungen aber und mit jeder neuen Nierenembolie dem Patienten in Gestalt gesteigerter, nun über den ganzen Nerven, bis in seine Endäste ausstrahlender Schmerzen sich geltend machte.

Wenn auch der eben erwähnte unter meinen fünf Fällen der einzige ist, wo die Leichenschau gemacht werden konnte, so glaube ich, ist auch bei den übrigen, und ich denke dabei besonders an unseren heutigen Patienten, das Krankheitsbild so klar und eigenartig, so sehr mit dem secirten Falle übereinstimmend, dass wir auch dort die gleichen Verhältnisse mit Sicherheit annehmen dürfen.

Merken Sie aus der heutigen klinischen Demonstration und den ihr beigefügten Bemerkungen über die anderen Krankheitsfälle die, soweit ich weiss, literarisch noch nicht berücksichtigte, vielen erfahrenen Aerzten aber wahrscheinlich nicht unbekannte Thatsache:

Bei chronischer Endocarditis, namentlich in der Gegend der Aortenklappen und bei gewissen atheromatösen Veränderungen der Aorta selbst kommen neuralgische, oft äusserst quälende Schmerzanfälle im Gebiet der Lumbalnerven, namentlich des Ilio-hypogastricus vor, welche auf embolische Veränderungen in der Niere und diese begleitende schwielige Paranephritis zu beziehen sind. Wenn diese Affection auch nicht sehr häufig zu sein scheint, so verdient sie doch, wegen des qualvollen Zustandes, den sie dem Kranken bereitet, volle Aufmerksamkeit des Arztes.

Differentialdiagnostisch werden Ihnen die fraglichen Zustände keine besonderen Schwierigkeiten bereiten. Die verschiedenen Formen der chronischen Nephritis, selbst die hämorrhagische können hier kaum

in Betracht kommen. Am nächsten möchte noch eine Verwechslung mit Nephrolithiasis liegen. Hier wird Sie die Erfahrung leiten, dass unsere Kranken beständige dumpfe Schmerzen ohne ganz freie Intervalle haben und dass eine Steigerung derselben meist entweder einer Nierenblutung folgt oder an stärkere Körperbewegung, besonders Locomotion geknüpft ist. Das Vorhandensein eines Aortenklappenfehlers oder eines chronischen häufige Embolien wahrscheinlich machenden Zustandes der Aorta selbst wird Sie in Ihrer Auffassung bestärken, sowie gewisse auffällige Veränderungen der Harnentleerung oder gar Abgang von Concretionen Ihr Urtheil nach der anderen Seite lenken werden.

Grosse diagnostische Schwierigkeiten können meines Erachtens nur die relativ seltenen Fälle machen, wo grosse Nierensteine, ohne dass Partikelchen derselben je nach aussen entleert würden, das Nierenbecken ausfüllen. Sie sind nach meiner Erfahrung zuweilen gleichfalls von consecutiver schwieliger Paranephritis begleitet und können die Beurtheilung noch insofern besonders erschweren, als sie mit Vorliebe ältere Individuen mit ausgebreiteter Arteriosclerose heimsuchen.

Wie weit unsere Bekanntschaft mit den ihr zu Grunde liegenden pathologisch anatomischen Verhältnissen unser therapeutisches Handeln bei der schwieligen Paranephritis zu fördern geeignet ist, möchte ich dahin gestellt sein lassen. Dass wir mit äusserlichen und inneren Mitteln höchstens symptomatisch etwas werden leisten können, ergiebt sich darnach von selber. Ich würde beim nächsten Falle — einen verhältnissmässig günstigen Allgemeinzustand vorausgesetzt — mir die etwaige Ausführbarkeit der Nervendehnung überlegen. Im Hinblick auf die durch die Section festgestellten Beziehungen der schwieligen Nierenkapsel zum Nerven bedarf es keiner Begründung, dass die Operation unter Umständen eine rationelle, vielleicht nicht aussichtslose sein würde.

XI.

Die Sclerose der Brustaorta und einige ihrer Folgezustände.[1])

Von

Dr. H. Curschmann.

Meine Herren! Die diffuse Arteriosclerose ist in der neueren Zeit eines der bevorzugten Forschungsobjecte der Kliniker wie der pathologischen Anatomen. Nach beiden Richtungen sind unsere Kenntnisse dieses Krankheitszustandes verhältnissmässig weit gediehen. Namentlich sind auch neben unserer Bekanntschaft mit dem über das ganze Arteriensystem verbreiteten Process einzelne Localisationen desselben, z. B. die cerebrale und die renale Form eingehend studirt.

Selbstverständlich geschieht gelegentlich dieser Schilderungen auch der Localisation des sclerotischen Processes in der Aorta, speciell der Brustaorta Erwähnung. Fast immer beziehen sich aber die betreffenden Angaben entweder darauf, dass die Affection den Vorläufer der klinisch so wohlgekannten Aneurysmen bilde, oder es wird des Processes als einer symptomatologisch geringwerthigen, anatomisch dagegen gut gekannten Theilerscheinung der allgemeinen Arterienerkrankung gedacht.

Dass die Sclerose der Brustaorta aber bei fehlenden oder doch bedeutungslosen Veränderungen der Aorta abdominalis, sowie der grossen mittleren und kleinen Körperarterien auf längere Zeit, ja sogar bis zum Tode für sich bestehen und dann eine Anzahl zum Theil recht bezeichnender klinischer Erscheinungen machen kann, ist bisher meines Wissens wenig betont.

In den gangbaren Hand- und Lehrbüchern der klinischen Medicin findet sich kein dem Gegenstand gewidmetes Capitel, eigentlich keine darauf zielende Bemerkung. Auch die Lehrbücher und Monographien

---

1) Nach eine munter Vorzeigung zahlreicher Präparate in der Leipz. medic. Gesellsch. gehaltenen Vortrag mit Erweiterungen und Zusätzen.

der Herzkrankheiten schweigen darüber. Nur in dem klassischen Werke von Bamberger sind in dem Capitel atheromatöser Process der Aorta dem Brusttheil derselben einige Bemerkungen gewidmet. Erwähnenswerth dürfte sein, dass der vielerfahrene Stokes in seinem berühmten Buche von Aortaerkrankungen nur das Aneurysma erwähnt und dass auch in dem an Beobachtungen und Erfahrungen so reichen Werke von Germain Sée[1]) der Sclerose der Brustaorta nicht Erwähnung geschieht. Dass das, was die neuesten französischen Forscher auf dem Gebiete der Circulationskrankheiten, z. B. Huchard[2]) über „aortite aigue" bringen, sich gleichfalls nicht mit dem deckt, was ich im Sinne habe, glaube ich im Verlauf meiner Erörterungen Ihnen darlegen zu dürfen.

Wenn ich sagte, dass der sclerotische Process in der Aorta an sich objective und subjective Erscheinungen machen könne, so muss ich diese Behauptung in Bezug auf den absteigenden Theil derselben einschränken. Ich glaube nicht, dass die atheromatöse Erkrankung der Aorta descendens thorac. den jetzigen diagnostischen Hilfsmitteln zugänglich ist, und beschäftige mich im Folgenden daher nur mit der Erkrankung des aufsteigenden Theils, des Bogens und seiner Umbiegungsstelle in den absteigenden Schenkel der Brustschlagader.

Das Krankheitsbild kann, wie ich vorher schon andeutete, mehr oder weniger lange Zeit für sich bestehen. Es kann, was besonders häufig, Theilerscheinung anderer Zustände, namentlich der allgemeinen Sclerose sein, aus ihr heraus sich entwickeln oder primär, selbstständig in die Erscheinung treten. Es kann an sich, langsam fortschreitend oder plötzlich, zum Tode führen, oder durch Folgezustände Herzerkrankungen, Aneurysmen u. s. w. das letale Ende bedingen.

Wollte ich im Folgenden Ihnen ein nach allen Seiten ausführliches Bild des fraglichen Krankheitszustandes entwerfen, so würde ich aus der Anatomie und Klinik nächst verwandter Affectionen vieles bereits Bekannte heranziehen müssen. Ich darf Ihnen dies ersparen und mich darauf beschränken, dasjenige in kurzen Zügen hinzuzeichnen, was ich in der ganzen Lehre für wenig beachtet oder neu und practisch bemerkenswerth halte.

In Bezug auf die klinischen Erscheinungen der Sclerose der Brustaorta thut man gut, drei Gruppen zu bilden:

Zunächst solche Fälle, bei welchen diffuse, auf den aufsteigenden Theil oder den Bogen oder beide zusammen sich erstreckende

---

1) Klinik der Herzkrankheiten Dtsch. Hamburg 1890.

2) Maladies du coeur. Paris 1889.

Veränderungen mit mehr oder weniger starker Dilatation des Gefässes bestehen, und welche dann meist subjective und objective, sehr bezeichnende Erscheinungen machen.

In einer zweiten Gruppe möchte ich die Fälle vereinigen, welche objectiv nachweisbare, oft sehr charakteristische Veränderungen aufweisen, den Kranken aber zunächst entweder keine oder geringfügige, theils unterschätzte, theils missdeutete Beschwerden verursachen.

In eine dritte Gruppe fasse ich diejenigen Fälle zusammen, wo weder objective noch subjective, auf die Aorta hinweisende Krankheitserscheinungen, aber Symptome und Klagen oft schwerster Natur vorhanden sind, welche auf ganz andersartige Affectionen deuten. Hier vereinigen sich die im Einzelnen so ausserordentlich mannigfachen Fälle von nicht diffuser, sondern fleckförmiger, vereinzelt oder herdweise in der Aorta zerstreuter Sclerose.

Lassen Sie mich zunächst Einiges über die erste der erwähnten Gruppen bemerken, die objectiv wohl ausgeprägten, mit bezeichnenden subjectiven Erscheinungen einhergehenden Fälle. Grade in Bezug auf diese darf ich nochmals betonen, dass ich nicht eine lehrbuchmässige, auch Bekanntes ausführlich berücksichtigende Darstellung plane, sondern das hervorheben werde, was minder bekannt, oder andersartiger Beleuchtung bedürftig erscheint.

Ganz wie bei der diffusen Arteriosclerose gehört die Mehrzahl der fraglichen Kranken den späteren Lebensjahren und weit überwiegend dem männlichen Geschlechte an. Ich glaube aber, dass auch in sehr jugendlichem Alter Aortensclerose und zwar entschieden etwas häufiger, als die Verbreitung des Processes über das ganze Arteriensystem gefunden wird. Ich werde bei einer späteren Gelegenheit einiger hierher gehörigen Fälle eigener Beobachtung Erwähnung thun.

Die Entwicklung des Leidens ist stets eine allmähliche, schleichende. Die Aufmerksamkeit des Arztes und des Kranken wird durch anfangs geringfügige, meist missdeutete, langsam zunehmende Beschwerden erregt, häufiger entschieden noch durch plötzliche Zufälle, sei es an entfernten Körpertheilen, sei es Seitens des Herzens oder der übrigen Kreislaufsorgane.

Besonders viele Kranke klagen über Herzklopfen und Athembeschwerden bei körperlichen Leistungen. Es ist nicht unwichtig, sich zu merken, dass gerade diese dem Maasse der körperlichen Anstrengungen meist genau entsprechende Form der Dyspnoë, welche in der Ruhe fehlt, besonders häufig bei der Sclerose der

Brustaorta gefunden wird. Neben dieser Form der Dyspnoë sind es ganz plötzlich auftretende *Anfälle von wahrer Angina pectoris*, welche zuerst nachdrücklich darauf hinweisen, dass überhaupt ein ernsterer Krankheitszustand vorliegt. Dyspnoë und Angina pectoris habe ich gerade bei Personen als Erstes auftreten sehen, die sich bis dahin für vollkommen gesund gehalten, ja kurz vorher noch grossen körperlichen Anstrengungen, z. B. bei Bergtouren ungestört ausgesetzt hatten.

Was die Constitution unserer Patienten betrifft, so *überwiegen die fettleibigen, anämischen*, eine insofern bemerkenswerthe Thatsache, als von der diffusen Arteriosclerose in reichlich ebenso grosser Zahl auch magere Individuen befallen werden. In früheren Stadien habe ich nie Oedeme, in späteren Perioden nur dann solche bemerkt, wenn schwere Veränderungen des Herzens oder ausgebreitete Erkrankungen des peripheren Gefässsystems nachweisbar waren.

Meinen Bemerkungen über das *specielle Verhalten der Kreislaufsorgane* schicke ich nochmals voraus, *dass ich zunächst nur diejenigen Fälle im Auge habe, wo der sclerotische Process sich auf die Brustaorta beschränkt und weder auf das Herz, noch auf das periphere Arteriensystem sich soweit erstreckt hat, dass daraus irgend welche klinische Erscheinungen folgen könnten.*

Dem entspricht in solchen Fällen vor Allem das *Verhalten des Pulses*, sowohl desjenigen der Radialis, wie der übrigen, der directen Untersuchung zugänglichen grösseren Arterien. Man findet das Arterienrohr von mittlerer Füllung, die Spannung nicht bedeutender, wie den physiologischen Verhältnissen des Individuums entspricht, die Frequenz ist eine mittlere, selten etwas Irregularität oder auch Inäqualität. Die Wand des Arterienrohrs erscheint vielfach normal, hier und da einmal etwas resistenter, in einigen Fällen, bei nicht vermehrter Pulsspannung, schon etwas Schlängelung der Radialarterien, der Brachialis und Temporalis.

Ganz selten habe ich *Pulsus paradoxus* gesehen und denselben auf complicirende schwielige Mediastinitis zurückführen können. Bei diesen Fällen zeigten sich zugleich die bedeutendsten Grade von Stauung im Gebiete der Vena cava superior, welche sonst (im Gegensatz zu den Brustaneurysmen) nur gering, anfangs und auf lange Zeit oft gar nicht ausgesprochen war.

Viel wichtiger ist der *Pulsus differens*, d. h. die nicht auf peripheren Veränderungen beruhende Form desselben, sondern diejenige, welche auf sclerotische Processe in der Gegend der Aus-

mündungsstellen der grossen Gefässe aus dem Aortenbogen zu beziehen ist. Ich zähle diese Pulsformen zu den wichtigsten Zeichen unserer Krankheit und werde später nochmals auf dieselbe, an der Hand specieller Fälle zurückkommen. Für jetzt gestatten Sie mir, zu bemerken, dass ich unter 19 Fällen von Sclerose der Brustaorta 8 Mal Pulsus differens verzeichnete, mehrmals unter Betheiligung nur eines Gefässstammes, z. B. der Subclavia sinistra, gelegentlich aber auch unter Fehlen oder wesentlicher Herabminderung des Pulses, im Gebiete zweier oder dreier der hier in Betracht kommenden grossen Gefässe.

Das Herz weist in unseren Fällen keine Vergrösserung auf, namentlich ist eine Hypertrophie des linken Ventrikels, entsprechend dem Fehlen vermehrter Spannung im peripheren Arteriesystem nicht vorhanden. Selbst ausgedehntere diffuse Sclerose der Brustaorta bietet an und für sich kaum ein erhebliches Circulationshinderniss, wie dies übrigens selbst bezüglich gewisser Formen von Aneurysma allgemein anerkannt ist.

Um so auffälliger ist eine Erscheinung, welche Traube[1]) zuerst beschrieben hat, und welche, wenn auch durchaus nicht in allen, so doch in einzelnen Fällen mit Sicherheit sich beobachten lässt, ich meine die bedeutende Veränderung der Stelle des Spitzenstosses in linker Seitenlage des Patienten. Ich habe unter meinen Beobachtungen solche, wo in erwähnter Lage der Spitzenstoss, welcher im Sitzen und in Rückenlage im 5. Interstitium nach innen von der linken Mamilla gefunden worden war, bis in die Axillarlinie rückte. Bekanntlich hat Traube diese Erscheinung mit einer vermehrten Dehnbarkeit und Elongation der aufsteigenden Aorta erklärt, jedenfalls eine Wirkung des Blutdrucks auf die in ihrer Widerstandsfähigkeit gegen denselben herabgesetzte Gefässwand.

Es ist zu verwundern, meine Herren, dass diese prägnante Erscheinung, wenn sie auch nur für die Minderzahl der Fälle zutrifft, selbst von denen ignorirt wird, die sonst in Menge Traube'sche Gedanken verausgaben. Wir werden nachher noch auf dieselbe zurückkommen.

Seitens der Aorta selbst sind für unsere Fälle einige besondere Erscheinungen zu verzeichnen. Vor Allem gewisse Resultate der Percussion. Nicht ganz selten findet man an der vorderen Brustwand, hauptsächlich rechts vom Sternum, in der Gegend des

---

1) Gesammelte Beiträge Bd. III.

zweiten Rippeninterstitiums und des dritten Rippenknorpels eine deutliche Dämpfung. Gelegentlich erstreckt sich dieselbe bis auf die oberen angrenzenden Partien des Brustbeins. Manchmal zeigt auch das Manubrium sterni allein eine stärkere, als die physiologische Dämpfung. Es liegt nahe, diese Dämpfungsverhältnisse auf die aufsteigende Aorta und den Aortenbogen zu beziehen und sie insbesondere von einer Erweiterung derselben herzuleiten, die ja eine der häufigsten, oft frühzeitigen Folgen des sclerotischen Processes ist.

Die Betastung der gedämpften Stellen pflegt nichts Abnormes zu ergeben. Legt man aber die Fingerspitzen in die Fossa jugularis, in der Absicht, die hinter dem Manubrium sterni gelegenen Theile zu palpiren, so bemerkt man nicht selten hier deutliche Pulsation, dies besonders dann, wenn das Manubrium sterni ausgesprochene Dämpfung zeigt. Es ist klar, dass auch diese Erscheinung auf Erweiterung des Aortenbogens deutet und zwar auf ein dadurch bedingtes Heraufrücken seiner Convexität nach der genannten Halsregion hin.

Ich will jedoch hervorheben, dass ich zwei Mal — es waren Fälle von plötzlichem Eintritt des Todes durch Embolie resp. Apoplexie — die beschriebene Dämpfung und Pulsation unzweifelhaft festgestellt hatte, ohne nachher bei der Section eine Erweiterung der Brustaorta zu finden. In beiden Fällen war die Aorta nicht starr, kalkig in ihrer Wand entartet, sondern dehnbar, elastisch von ihrer Ursprungsstelle an bis herunter in den absteigenden Theil, zahlreiche mehr oder weniger dicht gestellte weissliche erhabene sclerotische Flecke aufweisend. Leider stehen mir von jenen Fällen nicht mehr Maasse zu Gebot. Aber ich habe für beide mir eine deutliche Längenvermehrung der aufsteigenden Aorta bis zum Aortenbogen notirt, von beiden auch in meinen Krankengeschichten die Bemerkung, dass in linker Seitenlage der Spitzenstoss (des nicht erheblich vergrösserten Herzens) ungemein weit nach aussen, in einem Falle bis in die hintere Axillarlinie rückte. Ich möchte solche Fälle der besonderen Beachtung empfehlen. Sie werden klar, wenn man sich an die vermehrte Dehnbarkeit und die Verlängerung des aufsteigenden Aortenschenkels hält. Durch die letztere wird zweifellos der Aortenbogen gehoben, der Fossa jugularis näher gerückt. Auch der verlängerte aufsteigende Schenkel wird sich (unter Zurückweichen der vorderen Lungenränder) stärker und ausgedehnter der vorderen Brustwand anlagern, da der Brustraum ja keine Grössen- oder Raumveränderung erfährt. Man wird — cum grano salis —

bei Betrachtung dieser Verhältnisse lebhaft an die Ausbiegungen der peripheren Arterien in Folge des sclerotischen Processes erinnert.

Die beschriebene Dämpfung und die Pulsation in der Fossa jugularis wird man also in zweierlei Weise erklären können: am häufigsten durch die Erweiterung der Brustaorta, seltener einfach durch Verlängerung ihres aufsteigenden Theils bis zum Bogen hin.

Von französischen Forschern, Faure[1]) und Huchard[2]) wird auf ein besonderes Zeichen der Aortendilatation hingewiesen. Dieselbe müsse, wenn sie vorwiegend den Bogen betrifft, bedingen, dass die Mündungsstellen der grossen Gefässe und natürlich diese selbst mehr nach oben (nach der Halsgegend) gehoben werden. Dementsprechend solle namentlich die Arteria jugularis dextra nach oben verlagert sein und die Mohrenheim'sche Grube leer erscheinen (elevation des sous-clavicres). Ich habe, seitdem ich von dieser Beobachtung Kenntniss erhielt, dieselbe noch nicht öfter nachprüfen können, möchte aber die theoretisch wohl begründete und von vorzüglichen Forschern erwähnte Erscheinung besonderer Aufmerksamkeit empfehlen.

Die Auscultation des Herzens wird in reinen Fällen, wie sie uns vorschweben und den schon vorausgegangenen Bemerkungen zu Grunde lagen, wesentliche Besonderheiten nicht ergeben. Man hört die Herztöne über allen Klappen und Ostien rein, an der Herzspitze besonders schwach in denjenigen Fällen, wo durch den die Sclerose so oft begleitenden chronischen Bronchialcatarrh ein gewisser Grad von emphysematöser Lungenblähung sich entwickelt hat.

Nur einer Auscultationserscheinung ist besonders zu gedenken: einer Art von Accentuirung des zweiten Aortentons. Derselbe erscheint, verglichen mit dem zweiten Pulmonalton, auffallend laut, voll, tönend, zuweilen eigenthümlich klingend.

Ich kenne diese Erscheinung seit Langem und lege derselben, zumal ich sie jetzt erklären zu können glaube, einen besonderen diagnostischen Werth bei. Wie es mir selbst anfangs erging, so wird jeder, welcher derselben zum ersten Mal begegnet, etwas Widersprechendes darin finden, dass ohne nachweisbare Hypertrophie des linken Ventrikels, ohne vermehrte Spannung in den peripheren Arterien eine Accentuirung des zweiten Aortentons zu Stande kommt. Mit der theilweisen Dilatation der Aorta und der vermehrten Blutmenge derselben an sich ist aus nahe liegenden physikalischen Gründen die

1) Arch. gén. 1874.

2) Maladies du coeur.

Erscheinung nicht genügend zu erklären. Auch andere Verhältnisse, welche einen Klappenverschluss unter beträchtlich vermehrtem Druck bedingen sollten, sind für die fraglichen Fälle nicht erweisbar. Ich glaube, in anatomischen Veränderungen den Grund der Erscheinung gefunden zu haben. In der grösseren Mehrzahl der Fälle nämlich, wo der sclerotische Process in mehr diffuser Weise über die ganze aufsteigende Brustaorta und noch über dieselbe hinaus verbreitet ist, entwickelt sich bald, oft schon nach den ersten Wochen — ich werde Ihnen nachher beweisende Präparate herumreichen — eine gleichmässige, deutliche Erweiterung, welche auch auf den Klappenring sich erstreckt. Die nächste Folge ist eine entsprechende Dehnung und Vergrösserung der Klappenzipfel, welche trotz der Dilatation die Schlussfähigkeit der Klappen zunächst und auf längere Zeit erhält. Dass derartig gedehnte vergrösserte Klappen beim Schlusse sich andersartig acustisch geltend machen, wie die unveränderten Pulmonalklappen, bedarf keiner weiteren Ausführung. Die grössere Membran erzeugt eine grössere Klangfülle und damit den Eindruck der Accentuirung, welcher also durchaus nicht von einer erheblich vermehrten Endspannung herzurühren braucht. Bestehende Starrwandigkeit und Erweiterung der Aorta wirken dabei sicher mit und tragen besonders noch dazu bei, dem zweiten Ton das eigenthümlich Klingende zu verleihen, wie dies schon Bamberger, und nach ihm Gebhardt u. A. mit vollem Recht hervorgehoben.

Diese eigenthümliche Art der Accentuirung unter den geschilderten Umständen ist ein diagnostisch äusserst werthvolles Zeichen und kann zu einer Zeit, wo der Kranke und seine Umgebung noch gar nicht an das Vorhandensein einer schweren Krankheit denken, auf die richtige Fährte leiten. Dass bei zunehmender Dilatation des Klappenrings relative Insufficienz der Aortenklappen mit den ihr zukommenden physikalischen Zeichen allmählich sich entwickeln kann, ist eine bekannte Thatsache, auf die ich hier nicht näher eingehe. Betonen möchte ich nur, was weniger hervorgehoben zu sein scheint, dass in einzelnen Fällen der definitiven Insufficienz ein Stadium vorausgeht, wo man tagelang das Geräusch vermisst und abwechselnd damit wieder zeitweilig deutlich hört.

Eine weitere, unter Umständen sehr wichtige physikalische Erscheinung bezieht sich auf die Hörbarkeit der Herztöne an solchen Stellen des Thorax, wo man dieselben physiologisch weit weniger laut, als über irgend eine Stelle des Herzens oder überhaupt nicht vernimmt.

So ist es mir vorgekommen, dass ich über der Regio supraspinata sinistra ohne dort nachweisbare Dämpfung (nur bei etwas abgeschwächtem Vesiculärathmen) deutlich und ziemlich laut die Herztöne vernahm. Weder im Bau oder in der Form des Thorax, noch in einer örtlichen Veränderung der Brustwand oder der Lunge war eine Erklärung für diese Erscheinung zu finden. Es musste daher angenommen werden, dass die Herztöne durch die Aorta nach jener Stelle fortgeleitet und hier besonders gut vernommen würden, weil der betreffende Theil des Gefässes in Folge einer besonderen Form — und Grösseveränderung sich der Brustwand abnorm angenähert hätte. Hiermit war schon der Gedanke an eine Dilatation des Gefässes vornehmlich der Umbiegungsstelle des Bogens in die Aorta descendens gegeben. Das Hinzutreten der abnormen Betonung des zweiten Aortentons erhärtete in jenen Fällen diese Auffassung und der weitere Verlauf erwies sie als richtig. In gleicher Richtung ist es natürlich verdächtig, wenn in den obersten Partien der vorderen Brustwand im ersten und zweiten Interstitium und in der Gegend des Manubrium die Herztöne intensiver als über dem Herzen gehört und in die grossen Gefässe besonders laut und weit fortgeleitet werden.

Gelegentlich hat man über den letztgenannten Stellen der Brust neben den Herztönen noch einen eigenthümlich klirrenden Beiklang, der wahrscheinlich in der Brustwand selbst durch Erschütterungen entsteht, welche man zunächst noch nicht durch Gesicht und Gefühl zu erkennen vermag.

Im Gegensatz zu manchen andern Aerzten möchte ich noch betonen, dass über der atheromatösen, mässig erweiterten Aorta ein systolisches Geräusch nicht ganz selten gehört wird, welches nicht an den Klappen oder Ostien des Herzens, sondern im Sack selber seine Entstehung nimmt. Dasselbe ist oft auffallend scharf und rauh, andere Male wieder im Gegentheil weich, hauchend und langgezogen. Es entsteht offenbar durch Wirbelbildung in Folge der Dilatation und unregelmässigen Wandbeschaffenheit der Aorta.

Die zweite der vorher von mir aufgestellten Categorien umfasst die Fälle, wo zunächst überhaupt keine subjectiven Erscheinungen bestehen oder die Patienten leichtere, lange Zeit missdeutete Beschwerden haben. Sie werden für Nicotinvergiftungen erklärt, für Neurasthenien, besonders cardiale, für Neuralgien oder rheumatische Affectionen, Intercostalneuralgien, Lumbago u. s. w.

Untersucht man solche Fälle näher, so ist man oft überrascht, wie sehr dieselben objectiv schon die Erscheinungen ausgeprägt zeigen können, die ich Ihnen vorher als bezeichnend für die Sclerose der Brustaorta schilderte: Dämpfung über der Gegend des zweiten rechten Rippenknorpels, der benachbarten Interstitien und angrenzenden Theile des Sternums, Accentuirung des zweiten Aortentons bei abnorm deutlicher Hörbarkeit der Herztöne an ungewöhnlicher Stelle der Brustwand, abnorme Verschieblichkeit der Herzspitze ohne vorhandene Hypertrophie. Gerade in solchen Fällen habe ich auch geradezu klassische Beispiele von Pulsus differens beobachtet.

Lassen Sie sich zwei charakteristische Krankengeschichten der Art mittheilen.

I. R. K., 41 Jahre, Kaufmann. Verheirathet. Anamnestisch ausser weichem Ulcus im 25. Jahr nichts Besonderes. Klagt seit $1/4$ Jahr über Druck in der Sternumgegend und im Epigastrium besonders bei stärkerem Gehen, etwas Dyspnoë beim Treppensteigen, einmal in der Nacht leichter stenocardischer Anfall.

Bei Untersuchung des mittelgrossen, gracilen Mannes findet sich der Radialpuls beiderseits von normaler Füllung und Spannung, regelmässig nicht tardus, 68 in der Minute. Rechte Carotis in Bezug auf Füllung, Pulsation u. s. w. der rechten Subclavia und Radialis proportional. In der linken Carotis kaum fühlbarer Puls. Das Herz zeigt keine Vergrösserung. Rechts vom Sternum zum Theil auf dasselbe sich erstreckend in der Gegend des 2. Rippeninterstitiums und 3. Rippenknorpels leichte Dämpfung ohne fühlbare Pulsation oder Fremissement. In der Fossa jugularis keine Pulsation. Herztöne rein, zweiter Aortenton auffallend laut, klingend, fast über die ganze vordere Brustwand hin besonders aber an der Stelle der Dämpfung hörbar, über dem rechten 2. Interstitium ein kurzes, rauhes systolisches Geräusch, welches sich bis in die beiden Subclaviae und die rechte Carotis hinein hörbar erstreckt.

Am Körper sonst nichts Abnormes, Harn eiweissfrei.

Diagnose: Sclerose der Aorta, Dilatation des aufsteigenden Theils, sclerotische Verengerung der Abgangsstelle der Carotis sinistra vom Aortenbogen.

Tod 11 Monate später, apoplectisch. Autopsie, nur theilweise gestattet, ergab Sclerose der aufsteigenden Aorta und des Bogens mit spindelförmiger Erweiterung, Verlegung der Abgangsstelle der Carotis sinistra durch Narben und Kalkplatten.

Das gewonnene Präparat reiche ich Ihnen herum.

Der merkwürdigste hierher gehörige Fall, den ich beobachtete, ist aber der Folgende.

II. F. K., 36jähriger, gut situirter Kaufmann, stellte sich mir in der Sprechstunde vor, um sich, da er in 14 Tagen heirathen wolle, „Sicherheits wegen“ untersuchen zu lassen. Er fühle sich wohl, habe aber in Folge übertriebenen Tabaksgenusses in der letzten Zeit hier und da Beängstigung und Herzklopfen.

Mutter noch am Leben und gesund, Vater an „Herzschlag" gestorben. Pat. will mit Ausnahme eines im 18. Lebensjahr überstandenen Unterleibstyphus nicht krank gewesen sein. Er diente als Einjähriger und war danach bis zum 34. Jahre in Valparaiso angestrengt thätig, wo er längere Zeit an Malaria zu leiden hatte. Pat. hat noch während der letzten Tage Stunden lange Wege zu Pferde zurückgelegt. Er war früher ein guter Fussgänger, meint aber, dass er jetzt leichter ermüde.

Mittelgrosser, blasser, ziemlich fettleibiger Mann, graciler Knochenbau, schwache Musculatur. Die Untersuchung des Herzens ergiebt den Spitzenstoss gut umschrieben, mittelstark, an normaler Stelle. In linker Seitenlage rückt derselbe bis nahe zur hinteren Axillarlinie. Herzdämpfung in Rückenlage an gewöhnlicher Stelle, von normaler Form und Ausdehnung, Töne rein. Der zweite Aortenton verglichen mit demjenigen an der Pulmonalis auffallend laut, klingend.

Besonders bemerkenswerth das Untersuchungsresultat an den Arterien. An beiden Carotiden ist keine Spur von Pulsation zu entdecken, auch der rechte Radialpuls fehlt, während links ein ganz kleiner Puls gefunden wird. Die Untersuchung der Arme bis herauf in die Supraclaviculargegend ergiebt auch in der rechten Subclavia ganz schwache Pulsation, während sie in der linken stärker, derjenigen der Radialis, entsprechend ist. Es kann kein Zweifel sein, dass eine Unwegsamkeit der linken Carotis an ihrer Abgangsstelle vom Aortenbogen, sowie des Truncus anonymus besteht, und dass auch an der Ausmündungsstelle der linken Carotis eine wesentliche Verengerung vorhanden ist.

Im Gegensatz dazu erweisen sich die beiden Cruralarterien von mittlerer Spannung und Füllung, ganz den allgemeinen Körperverhältnissen des Individuums entsprechend. Keine Verspätung des Pulses verglichen mit der linken Radialis.

Lungen und Unterleibsorgane ohne besondere Veränderung, Harn zucker- und eiweissfrei.

Diagnose: Sclerose (und Dilatation?) der Brustaorta, namentlich des Bogens, hochgradige, sclerotische Stenosirung der Abgangsstelle des Truncus anonymus und der linken Carotis, bedeutende Verengerung der gleichen Stelle der Subclavia.

Ich musste den Pat. von diesem unerwarteten, wahrhaft erschreckenden Befunde unterrichten, konnte ihn aber, obgleich er sich der Schwere seines Leidens nun bewusst war, vom Eingehen der Ehe nicht zurückhalten.

Ich verlor den Kranken dann aus den Augen, bis ich ihn nach einem halben Jahre sehr zusammengefallen, blass und elend wiedersah. Es hatten sich mittlerweile immer heftiger werdende Angina pectorisanfälle eingestellt. Ich fand auch an der linken Radialarterie den Puls kaum mehr fühlbar, so dass nun hochgradigste Stenosirung aller der vom Arcus aortae abgehenden Arterienstämme anzunehmen war.

Das linke Herz war entschieden mehr dilatirt, der Herzstoss kaum fühlbar, die Töne leise, der zweite Aortenton bei weitem nicht mehr so sehr accentuirt, als früher, aber immer noch auffallend klingend.

Wenige Tage später starb der Kranke plötzlich in einem Anfall von Angina pectoris.

Die Section bestätigte die Diagnose: Aorta ascendens und Aortenbogen kaum erweitert. Der letztere in eine starre kalkige Röhre verwandelt, auch in der Aorta ascendens ausgedehnte Verkalkungen. Die Mündung des Truncus anonymus und die linke Carotis inmitten derber Kalkplatten und ulcerirter Stellen vollkommen verlegt. Durch die Mündung der Subclavia sinistra kann man noch mit einer stricknadeldicken Sonde durchkommen. Die Gefässstämme und ihre Aeste, soweit verfolgt, mittelweit, elastisch, nur vereinzelt weisse Flecke in der Intima.

Aorta thoracica descendens und abdominalis wenig verändert, keine kalkigen, nur unregelmässige reticuläre Flecke. Arterien der unteren Extremitäten, des Bauchs und Beckens, soweit untersucht, normal.

Linker Ventrikel mässig erweitert und hypertrophisch. Sclerose des verticalen Astes der Coronaria sinistra. Im linken Herzen nicht weit von der Spitze in die vordere Partie der Kammerscheidewand sich hinein erstreckend ein etwa pflaumengrosser Erweichungsherd des Myocardiums mit gelbweiss verfärbter Umgebung und mit blutigen, adhärenten Gerinnseln ausgefüllt.

Es ist mir selten wieder ein Fall vorgekommen, wo ein gleich greller Gegensatz bestand zwischen kaum gestörtem subjectivem Befinden und so ausgedehnten, objectiv nachweisbaren Veränderungen.

Deutete schon die auffällige Dislocation des Herzstosses in linker Seitenlage die Accentuirung des 2. Aortentons bei fehlender Herzhypertrophie und anderen dies erklärenden Momenten auf eine sclerotische Veränderung der Brustaorta hin, so wurde auf diese vor Allem hingewiesen durch die schon bei der ersten Untersuchung offenbar hochgradige Mündungsstenose des Truncus anonymus und der Subclavia sinistra.

Nur mit dem ganz allmählichen Beginn und langsamen Wachsen der stenosirenden Processe ist es zu erklären, dass dieselben unmerkbar für den Patienten so weit gedeihen konnten. Während des von meiner Untersuchung bis zum plötzlichen Tode des Kranken vergangenen halben Jahres hatte zweifellos der sclerotische Process in der aufsteigenden Aorta und dem Bogen, ohne dass es zu einer Erweiterung kam, wesentlich zugenommen. Dafür spricht unter Anderem, dass schliesslich auch die linke Carotis kaum mehr durchgängig war.

Auch die Sclerose der linken Kranzarterie hat sich wohl während dieser letzten Periode entwickelt und dann zu dem bei der Section nachgewiesenen Erweichungsherd geführt.

Unter den Deutschen hat besonders Thoma auf die Ausmündungsstelle der grossen Gefässe als Lieblingssitz des atheromatösen Processes hingewiesen und darauf eine sehr annehmbare, bestechende Theorie der Entstehung der Sclerose gegründet.

Von französischen Forschern ist es namentlich Huchard (maladies du coeur VII Leç.), der den fraglichen Verhältnissen grosse Aufmerksamkeit und eine so vollendete Besprechung widmet, dass das betreffende Capitel zum Studium nicht genug empfohlen werden kann. —

Ich komme zur dritten und letzten der zu Beginn meines Vortrags aufgestellten Gruppen.

Sie entsinnen sich, dass wir in derselben diejenigen Fälle vereinigten, bei denen die vorher geschilderten der Sclerose der Brustaorta an sich zukommenden Erscheinungen völlig zurücktreten oder verdeckt sind durch Symptome anderer damit in directem oder indirectem Zusammenhang stehender Krankheitszustände.

Es ist allbekannt, und gerade solche Zustände sind bisher vorzugsweise geschildert worden, dass das ganze Krankheitsbild durch Erscheinungen von Myocarditis, Hypertrophie und Dilatation des Herzens beherrscht werden kann. Nicht selten sind, wie vorher schon angedeutet wurde, auch die Fälle, wo in Folge fortschreitender Erweiterung des Anfangstheils der Aorta und des Klappenrings, oder durch Uebergreifen der sclerotischen Veränderungen auf die Valvulae semilunares das volle Bild der Insufficienz der Aortenklappen sich entwickelt. Dann fällt selbstverständlich alles das weg, was wir vorher in Bezug auf die Möglichkeit des Fehlens der Herzhypertrophie und der vermehrten Spannung und Füllung der peripheren Arterien feststellen konnten.

Dass neben der Sclerose des Aortenbogens sehr häufig auch diffuse Sclerose im übrigen Arteriensystem besteht, ist ja bekanntlich so häufig der Fall, dass die bei unseren Betrachtungen besonders herausgehobenen Fälle mehr eine Ausnahme bilden. Am häufigsten ist bekanntlich die gleichzeitige Entwicklung des Processes in der Aorta und den peripheren Arterien. Entschieden seltener dürfte es sein, doch verfüge ich über einschlägige Beispiele, dass die periphere Sclerose erst allmählich an die schon bestehende der Brustaorta sich anschliesst.

Eine höchst merkwürdige Erscheinungsweise der Aortensclerose bieten diejenigen Fälle, wo typische Angina pectoris, oft allerschwerster Art das ganze Krankheitsbild beherrscht.

In Bezug auf das Auftreten der Angina pectoris lassen sich die hierher gehörigen Fälle in zwei Gruppen sondern: in solche, wo aus dem anfangs mehr oder weniger deutlich ausgesprochenen Sym-

ptomencomplex der Aortensclerose die Angina pectoris sich allmählich herausbildet, wo zunächst nur Andeutungen des Zustandes kommen, später stärkere, sich häufende Anfälle. Solche Fälle sind lange bekannt und anatomisch durch den Nachweis secundärer Erkrankungen der Kranzarterien des Herzens aufgeklärt (vgl. Fall II S. 257).

In die zweite Gruppe gehören diejenigen Fälle, wo scheinbar selbstständig, meist ganz unerwartet und oft von Anfang an mit ungewöhnlicher Heftigkeit die Anfälle von Brustbräune auftreten.

Dies ist entweder so erklärlich, dass schon länger bestehende diffuse Aortensclerose keine subjectiven Erscheinungen machte, oder dass der sclerotische Process nach Form und Localisation sich so entwickelte, dass auf eine gewisse Zeit subjective und objective Zeichen ausgeschlossen sein konnten. Diese letzteren Fälle haben in ihrem Wesen viel Verwandtes mit denjenigen, wo scheinbar leicht oder ihrer Meinung nach gar nicht kranke Individuen ausgebildeten Pulsus differens aufweisen.

Ich will Ihnen zunächst einen hierher gehörigen Fall mittheilen, zugleich den ersten, den ich überhaupt beobachtete, und an dem anatomischen Befund desselben das Eigenartige der ganzen Categorie von Fällen darthun.

I. C. R. 33jähriger Architect, welcher mich in der Sprechstunde aufsuchte, gab an, dass er mit Ausnahme einer im 3. Lebensjahre erworbenen linksseitigen, jetzt nur noch mässigen infantilen Lähmung mit etwas Verkürzung und Atrophie des linken Arms und Beins stets gesund gewesen sei.

Der Kranke ist sehr gross, wohlgenährt, am übrigen Körper äusserst musculös, bei seinen Bekannten wegen seiner Ausdauer und körperlichen Leistungsfähigkeit trotz der Verkrüppelung der linken Extremitäten bewundert; unermüdlich in Bezug auf Geselligkeit, ein vortrefflicher Tourist, hat er noch ein Jahr, bevor ich ihn untersuchte, den Ortler bestiegen. Während der letzten 10 Monate war Pat. in der angestrengtesten Weise mit Ausarbeitung eines grossen Concurrenzprojectes beschäftigt, auf das er grosse Hoffnungen setzte. Vor 8 Wochen bekam er die Nachricht, dass der Entwurf keinen Preis erhalten habe. Darüber allerheftigste Alteration des an sich schon nervösen Mannes, dauernd pessimistische Stimmung, Unruhe, Schlaflosigkeit. 8 Tage nach Eintreffen der Hiobspost zum ersten Mal auf der Strasse ganz schwerer Angina pectorisanfall: Enorm heftige, zusammenschnürende Schmerzen hinter dem Sternum nach der Gegend der Herzspitze und dem linken Arm ausstrahlend, Vernichtungsgefühl, Blässe, verfallene Züge, kalter Schweiss. Von jenem Tage an kamen die Anfälle täglich fast regelmässig im Anschluss an geistige Erregung, besonders aber auch beim Gehen. Die Anfälle waren ungleich

stark, zuweilen so bedeutend, dass der Kranke auf der Strasse stehen bleiben oder im nächsten Hausflur sich niedersetzen musste.

Bei der Untersuchung des Herzens fand ich dasselbe kaum, höchstens in Bezug auf den linken Ventrikel etwas vergrössert, Herztöne rein, Puls ohne Abnormität, gut gespannt, regelmässig, 64—68. Sehr auffallend war, dass wenn der Kranke nur zweimal durchs Zimmer ging, die Pulsfrequenz sich beträchtlich auf 108—112 steigerte, unter deutlicher Abnahme der Spannung aber ohne Irregularität und Inäqualität. An den Lungen Erscheinungen diffuser Bronchitis mit Blähung der Lungenränder. Unterleibsorgane normal. Harn eiweissfrei.

Die typische Angina pectoris, das Freisein des Klappenapparates des Herzens veranlassten mich zu der Annahme einer Erkrankung der Coronararterien, von deren besonderer Natur ich mir keine Vorstellung machen konnte.

Der Kranke, welcher über die Gefährlichkeit seines Zustandes sich vollkommen klar war, wünschte mehr zur Beruhigung seiner Angehörigen eine Badecur zu unternehmen. Ich schickte ihn nach Nauheim und erfuhr nach einiger Zeit von dem dort behandelnden Arzte (Dr. Groedel), dass die Bäder gut vertragen würden und zu einer entschiedenen Hebung des Allgemeinbefindens geführt hätten, obgleich die Anfälle von Angina pectoris immer wieder gekommen wären.

Nach dreiwöchentlicher Cur gedachte der Kranke, befriedigt von derselben, von Nauheim abzureisen. An dem für die Abfahrt geplanten Tage suchte er noch, wohl als Probe auf sein Befinden, eine Anhöhe zu ersteigen. Als er nur wenige Minuten gegangen war, brach er plötzlich todt zusammen.

Die von Prof. Marchand[1]) ausgeführte Section ergab eine Vergrösserung des schlaffen, in beiden Hälften reichlich mit Blut gefüllten Herzens. Die beiden venösen Ostia, besonders das rechte, sehr weit. Klappen unverändert. Herzoberfläche fettreich, Musculatur schlaff, mürbe, röthlich braun, nicht fleckig, auf Durchschnitten frei von Schwielen. An der Basis der Aorta, deren Klappen schlussfähig und unverändert sind, findet sich eine starke, schwielige, zäh-elastische Verdickung der Intima, welche am oberen Rande des Sinus valsalvae beginnend, 2—3 Cm. nach aufwärts reicht. Innerhalb dieser Verdickungen zeigen sich die Ausmündungsstellen der beiden Coronararterien so bedeutend verengert, dass nur eine Schweinsborste durch dieselben hindurchgeführt werden kann. Die beiden Coronariae selbst durchweg sehr weit, elastisch, weisen nur einige wenige gelbliche Flecken auf. Die übrige Aorta normal bis auf einige weissliche Ver-

1) Durch die Güte des Nachfolgers desselben, Herrn Prof. Boström in Giessen, hatte ich Gelegenheit, das Präparat zu untersuchen. — Bei der anatomischen Beschreibung halte ich mich an die von Herrn Marchand gegebenen Daten, welche in der ausgezeichneten Dissertation von Sternberg (Marchand) Marburg 1888 mitgetheilt sind. Diese zu wenig gekannte Arbeit enthält die genauesten und besten Untersuchungen, welche mir über die Verbreitungsbezirke der Coronararterien unter normalen und pathologischen Verhältnissen bekannt geworden sind, und beschreibt noch einen dem obigen gleichen Fall aus der Beobachtung Marchands. — Auch Groedel gedenkt des Falles in einem Aufsatz in der Berl. klin. Wochenschr. 1883 No. 25.

dickungen der Intima an der Abgangsstelle der grossen Gefässe, an denen jedoch keine Lumenveränderung sich findet. Die grossen Gefässe selbst glattwandig, elastisch.

Der eben beschriebene Fall hat schon in der Anamnese etwas sehr Bemerkenswerthes: Die Plötzlichkeit des Auftretens der Angina pectorisanfälle bei einem Individuum, welches sich bis dahin für vollkommen gesund gehalten hatte, der erste Anfall in letzter Linie offenbar hervorgerufen durch eine ungemein heftige Alteration. Die Wirkung einmaliger, besonders intensiver oder häufig sich wiederholender psychischer Erregungen ist schon seit langem bekannt.[1]) Sie äussert sich in einer entschiedenen Schwäche des Herzmuskels, namentlich des linken Ventrikels. Ihre Auffassung ist durch die Arbeiten meiner Schüler über die Automatie des Herzmuskels dem Verständniss entschieden näher gerückt.

Dass in unserem Falle bis zu jenem aufregenden Moment Erscheinungen seitens des Circulationsapparates nicht vorhanden waren, dürfte sich einmal mit der Annahme erklären, dass der Herzmuskel bis dahin ungeschwächt thätig war und dass, wie die Section dies bestätigte, im Arteriensystem nur ganz umschriebene, für den Blutlauf im Allgemeinen belanglose Veränderungen bestanden.

Höchst merkwürdig und verhängnissvoll für den späteren Ausgang war jene umschriebene Atheromatose der Aorta unmittelbar über dem Klappenring, in deren Mitte bei der Section die hochgradige Verengerung der Ausmündungsstellen beider Coronararterien gefunden wurde.

Bis zu der Zeit, wo jene heftige Erregung auf den Kranken wirkte, überwand jedenfalls die ungeschwächte Triebkraft des Herzens die anfangs geringeren allmählich wachsenden Mündungsverengerungen. Als das Herz plötzlich eine Schwächung erfuhr, musste natürlich das an den Kranzarterien bestehende Circulationshinderniss sich energisch geltend machen. Und von jetzt an war für den Kranken ein verhängnissvoller Circulus vitiosus gegeben: mangelhafte Füllung der Herzarterien infolge der Herzschwäche und zunehmende Steigerung der letzteren wieder durch den verminderten arteriellen Zufluss.

Die Herzschwäche musste, begünstigt durch die immer mangelhafter werdende Ernährung, zur Dilatation führen und die Blutzufuhr

1) Neuerdings hat Leyden in seiner classischen Arbeit über die Sclerose der Coronararterien (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VII. H. 5 S. 59) diese Thatsache besonders und wohl zuerst literarisch mit grösserem Nachdruck hervorgehoben.

wurde, abgesehen von der mehr und mehr sich vermindernden Triebkraft, noch dadurch immer geringer, dass infolge der Arteriosclerose die immer weniger energisch durchströmten Coronarostien sich zunehmend bis zu dem bei der Section beobachteten ungemein hohen Grade verengerten.

Schon bei diesem ersten Falle war es mir klar geworden, dass hier die Aortensclerose nicht an sich, sondern nur der besondere Sitz der Affection dem Kranken verhängnissvoll geworden war. Einen halben Centimeter höher und das Individuum hätte nicht die geringste Functionsstörung davon gehabt.

Schon damals machte ich mir aber auch schon klar (und ich gab dem 1882 in einem kleinen Vortrag über den Fall Ausdruck), dass in dieser Mündungsstenose nichts Zufälliges, sondern ein anatomisch begründetes typisches Verhalten zu suchen sei. War mir doch damals schon auch die Mündungsstenose der vom Aortenbogen abgehenden grossen Arterienstämme bekannt, von denen ich Ihnen vorher einige Beispiele mitgetheilt habe.

Ich habe seit jener Zeit mein besonderes Augenmerk auf ähnliche Fälle gerichtet und bis jetzt eine ganze Anzahl derselben (im Ganzen 13) gesammelt, von denen fast alle Präparate noch in meinem Besitz und zum grösseren Theil heute Abend Ihnen zur Besichtigung geboten sind.

Gestatten Sie mir, Ihnen noch einige von den betreffenden Fällen, theils ausführlicher, theils kürzer mitzutheilen.

II. Ein 66 Jahre alter Rentier R. D. consultirte mich wegen Angina pectorisartiger Zustände, die seit über 3 Jahren mit abwechselnder Häufigkeit und Heftigkeit ihn befielen. Sie treten auf in Form von plötzlichem heftigem Schmerz, der von der Herzgegend nach der Zwischenschulterblattgegend ausstrahlt und auf der Höhe des Anfalls in beide Arme bis zu den Fingerspitzen sich erstreckt. Die Anfälle treten nie Nachts auf, nur bei Tage bei körperlichen Bewegungen, wenn diese ein ziemlich geringes Maass überschreiten und besonders oft nach schweren reichlichen Mahlzeiten. Während des letzten halben Jahres war einige Male der Anfall in einen ohnmachtähnlichen Zustand übergegangen. Der letzte währte über eine Stunde und liess dem Arzt zweifelhaft, ob der Kranke überhaupt wieder erwachen werde.

Grosser, fettleibiger, ziemlich anämischer Mann. Schon beim Sitzen und noch mehr bei jeder Bewegung Kurzathmigkeit, stets verbunden mit Druckgefühl hinter dem Sternum und in der Magengrube. Der Puls an beiden Radialarterien gleich, unter mittlerer Füllung, von geringer Spannung, regelmässig aber inäqual. Arterien nicht geschlängelt. Arterienwand nicht hart. Erhebliche Steigerung der Pulsfrequenz und der Inäqualität schon beim einfachen Gehen durchs Zimmer. Herzstoss unfühlbar,

Herzdämpfung im Ganzen verbreitert, etwas mehr nach links als rechts. Herztöne auffallend schwach, überall rein.

Diagnose: Angina pectoris infolge Kranzarteriensclerose, Myocarditis fibrosa secundaria.

Bei passender Diät und ruhiger Lebensweise fühlte Pat. während der folgenden Wochen sich wohler. Er wagte sogar eine Abendgesellschaft zu besuchen. Als er von dieser nach Hause zurückgekehrt war, trat ganz plötzlich der Tod ein, während der Kranke gerade seiner Frau mittheilte, er fürchte das Herannahen eines Anfalles.

Bei der 12 Stunden später vorgenommenen Section zeigte sich das Herz wesentlich vergrössert, besonders war der linke Ventrikel erweitert, seine Wand verdickt, schlaff, prall mit geronnenem Blut erfüllt. Auch der linke Vorhof hochgradig erweitert. Sein Intima weisslich grtrübt und verdickt. Mitralis und Tricuspidalis vollkommen intact. Pulmonalis und Aortenklappen normal. Die Aorta selbst bis herunter in die Abdominalis nur wenig krankhaft verändert; ihre Wand durchweg elastisch, nirgends erhebliche Verdickungen und Infiltrationen. Nur im Bogen und am Ende des Brusttheils einige unregelmässige, weissliche leicht erhabene Flecke. Nur ganz am Anfangstheil der Aorta, dicht oberhalb der Klappen, finden sich einige unregelmässige, zackige, unter einander zusammenhängende gelbweisse erhabene Flecke mit Einlagerungen von Kalkplatten an einzelnen Stellen. Gerade diese kalkigen Stellen erstrecken sich bis in die Sinus Valsalvae herunter. Eine derselben nimmt direct die Ursprungsstelle der linken Coronararterie ein, diese so stark verengend, dass kaum eine Schweinsborste hindurch geführt werden kann. Von der stenosirten Ursprungsstelle an ist das Gefäss noch auf etwa 1/2 Cm. Länge durch starke Verdickung seiner Wand mit kalkigen Einlagerungen hochgradig verengert. Im übrigen ist der vordere absteigende Ast normal weit, elastisch, seine Intima bis auf einige weissliche Flecke unverändert. Auch der horizontale Ast ist weit und elastisch, nur an wenigen Stellen weist seine Wand einige gelbliche Flecken auf. Auch die rechte Coronararterie ist in ihrem ganzen Verlauf und in ihren Aesten bis auf vereinzelte atheromatische Flecke unverändert, an ihrer Ursprungsstelle aber in sehr eigenthümlicher Weise entartet. Diese liegt gleichfalls innerhalb einer kalkigen atheromatösen Stelle, ist aber zunächst nicht stenosirt, sondern zunächst um reichlich das doppelte ihres normalen Lumens bis zu etwa 1 Cm. Tiefe erweitert. Im Grunde der so gebildeten kleinen Grube ist das Gefäss dann ringförmig nur auf eine ganz kurze Strecke so stark verengert, dass eine feine Sonde von dem Caliber einer Schweinsborste gerade noch durchgeführt werden kann. Die stenosirte Partie ist hart, rauh, kalkig. Als Folgeerscheinung der Gefässveränderung finden sich in der Wand des linken und rechten Ventrikels zahlreiche weissliche, feine Schwielen. Das Herzfleisch im übrigen erscheint gelblich roth, schlaff, brüchig. An den grossen und mittleren Arterienstämmen keine wesentlichen Veränderungen.

Klinisch bot der obige Fall das typische Bild der Coronarsclerose mit wahrer Angina pectoris, welche letztere alle übrigen Erscheinungen tief in den Schatten stellte.

Zeichen von Sclerose der Aorta oder des peripheren Gefässsystems waren bei der Untersuchung vermisst worden. Die in ihren Aeusserungen bis zu Ohnmachtsanfällen sich steigernde Herzschwäche und die physikalisch nachweisbare excentrische Hypertrophie bezogen wir — wie die Section zeigte, mit Recht — auf secundäre, myocarditische Processe.

Die Section erwies *die Aorta, aber auch die Coronararterien* in ihrem ganzen Verlauf auffallend wenig, geradezu bedeutungslos verändert. Auch hier war es wieder die verhängnissvolle Localisation der einzigen, überhaupt vorhandenen, tiefer gehenden sclerotischen Herde, welche die Aufgabe der in ihrem ganzen Verlauf intacten Kranzarterien illusorisch machte.

Bemerkenswerth ist noch das eigenthümliche anatomische Verhalten der Ausmündungsstelle der Coronaria dextra, welches ich übrigens bei einem anderen Falle in ähnlicher Weise sah. Ich meine die rundliche Erweiterung des Anfangstheils des Gefässes und den Sitz der Verengerung in deren Grund. Wahrscheinlich hatte die Sclerose zunächst auf eine Strecke von 1—1½ Cm. den Anfangstheil des Gefässes befallen und erst nachträglich war dasselbe, dem Blutdruck weichend, theilweise erweitert worden.

III. F. M. 46 Jahre, Kaffeemakler, hat lange Jahre bis vor drei Monaten in Santos gelebt. Vater und Mutter apoplectisch gestorben; in der Familie sollen überhaupt öfter Schlaganfälle vorgekommen sein. Hatte als Kind schwere Diphtherie, später in Santos mehrfach hartnäckige, *heftige Malaria*; auf die letzten Anfälle ist ein noch bestehender unter dem Rippenbogen hervorragender derber Milztumor offenbar zurückzuführen. Nicht aus Kränklichkeit, sondern weil er genügendes Vermögen gesammelt, war er nach Deutschland zurückgekehrt.

Als er mich aufsuchte, gab er an, er sei vor einem Monat, mitten in bester Gesundheit infolge einer unvorhergesehenen, ihn schwer bewegenden Todesnachricht von einem heftigen Brustkrampf heimgesucht worden, den der hinzugerufene Arzt für Angina pectoris erklärt hätte. Noch zweimal, zuletzt vor 2 Tagen, habe dieser Anfall sich wiederholt, einmal im Anschluss an eine nervöse Erregung, das zweite Mal während einer Ruderparthie, bei der er sich körperlich mehr als in letzter Zeit gewohnt angestrengt hätte. Gemeinsam sei den 3 Anfällen gewesen der Beginn mit Ziehen in der linken Hand, danach Eintritt heftiger reissender Schmerzen im Arm und zuletzt in der Präcordialgegend. Daneben das Gefühl schwerer, unbestimmter Beängstigung ohne eigentliche Athemnoth. Die Frau erzählt, dass der Kranke während der Anfällle jedes Mal auffallend blass sei, stark in Schweiss gerathe, und dass ihr dann der Puls kleiner, frequenter und unregelmässig vorkomme.

Die objective Untersuchung des Kranken, welcher selbst seinen Zustand nur gering achtet, ergiebt keine wesentliche Abnormität. Er sieht

jünger aus, wie er ist, hat eine gesunde in Anbetracht seines Tropenaufenthaltes sogar auffallend gute Gesichtsfarbe. Bewegungen rasch und elastisch. Puls 64, regelmässig von guter Füllung und Spannung, besonders nicht abnorm gespannt, Wand des Arterienrohres anscheinend intact, Temporalarterien so wenig wie die Radialarterien geschlängelt.

Am Herzen bei Auscultation und Percussion völlig normale Verhältnisse. Keine nachweisbare Vergrösserung. Töne rein, entsprechend laut, keine abnorme Accentuirung.

Die nächst liegenden Fragen nach Alcoholismus und Tabaksmissbrauch werden glaubwürdig verneint. Das Rauchen hat der Kranke einer chronischen Pharyngitis wegen schon vor zwei Jahren aufgegeben. Trotz der scheinbaren Geringfügigkeit der Sache in objectiver Beziehung vermochte ich meine Sorge, es möge sich um eine durch Coronarveränderung bedingte Angina pectoris handeln, nicht zu unterdrücken. Ich gab entsprechende, dem Patienten allzu peinlich erscheinende Vorschriften.

Meine Sorge erwies sich nur zu bald als berechtigt. Zwei Tage später kam mir die Nachricht, der Kranke sei, nachdem er am Abend vorher eine grosse Gesellschaft besucht und die Nacht ruhig verbracht hatte, am Morgen während des Coitus plötzlich gestorben.

Die am folgenden Tag gemachte Autopsie führte zu einer prägnanten Erklärung des Falles.

Das Herz war nicht vergrössert. Der linke Ventrikel mit Blutgerinnseln mässig gefüllt, der linke Vorhof durch geronnenes Blut prall ausgedehnt. Auch das rechte Herz mit weichen Blutgerinnseln gefüllt. Das Herzfleisch im rechten Ventrikel von normaler Farbe, im linken auffallend blass ohne mit blossem Auge sichtbare Schwielenbildung. Die Gegend der Herzspitze, die vordere Partie des Septum und die angrenzenden Theile der Wand des linken Ventrikels erscheinen besonders graugelb verfärbt, brüchig. (Mikroskopische Untersuchung leider unterlassen.)

Aorta thoracica nicht erweitert; elastisch. Intima glatt, nur hier und da im Aortenbogen und in der Aorta descendens unregelmässige, 10pfennig- bis 2markstückgrosse weissliche atheromatöse Flecke. Im Anfangstheil der Aorta ascendens bis in den Sinus Valsalvae herabreichend findet sich ein atheromatöses, unregelmässiges, zackiges, etwa thalergrosses Geschwür mit kalkigen Einlagerungen. Innerhalb desselben ist die Ursprungsstelle der Art. coronaria sinistra so stark verengert, dass nur eine ganz dünne Sonde eingeführt werden kann. Die verengerte Stelle ist hauptsächlich in der Wand der Aorta gelegen und erstreckt sich über diese hinaus nur noch 3—4 Mm. in den Stamm der Arterie. Die Umgebung der Ursprungsstelle der Coronaria dextra sowie der übrige Anfangstheil der Aorta ascendens sind vollkommen unverändert. Die Coronaria sinistra ist in ihrem Stamm und in ihren Aesten so gut wie unverändert, nirgends eine Verengerung, nur hier und da ein gelblicher Fleck; auch die Coronaria dextra ohne Abnormität.

Die mitgetheilte Krankengeschichte schildert ein Beispiel der, wenn ich so sagen darf, besonders reinen Form des uns schäftigenden Krankheitszustandes: Vollkommen latente Entwicklung, plötzliche

und einzige Aeusserung in Gestalt eines nach einer heftigen Alteration entstandenen Angina pectoris-Anfalles (ganz wie bei Fall I), darnach nur noch zwei weitere gleiche Attaquen und jäher Tod während des Coitus, einer Situation, die weit höhere Ansprüche an die Kreislaufskraft stellt, als sie der Kranke zu leisten vermochte.

Die physikalische Untersuchung hatte am Herzen keine Veränderung ergeben, und die Section bestätigte, dass der Herzmuskel nicht vergrössert, die Klappen intact, die Kranzgefässe an sich unverändert und auch die Aorta fast durchweg von auffallend günstiger Beschaffenheit war. Der Tod bringende Zustand war allein jenes thalergrosse atheromatöse Geschwür, dessen Sitz die Mündungsstenose der linken Art. coronaria bedingt hatte. Die rechte Coronaria war vollkommen frei.

Auf die Aetiologie des Falles werde ich später noch zurückkommen. Der Kranke stammte aus einer Familie, in welcher Circulationskrankheiten besonders häufig waren, war also erblich in dieser Richtung belastet. Den letzten Anstoss zur Entwicklung der Sclerose möchte ich jedoch in der schweren Malaria suchen, deren Reste der Kranke noch in Gestalt des erwähnten grossen alten Milztumors von seinem überseeischen Aufenthalt mitbrachte.

IV. Dem eben geschilderten Fall ist derjenige eines Schriftsetzers F. ähnlich, welcher todt ins Jacobsspital eingeliefert wurde. Er war mitten in der Arbeit plötzlich verschieden.

Auch hier zeigte sich das Herz nicht vergrössert, der linke Vorhof stark mit Blut gefüllt, das Herzfleisch namentlich des linken Ventrikels auffallend blass. In der sonst intacten Aorta nur einige atheromatöse Plaques, von denen ein etwa Zweimarkstück grosser die Abgangsstelle der Coronaria sinistra umgab und so sehr verengerte, dass nur eine Schweinsborste hindurchgeführt werden konnte. Auch in diesem Falle die Coronararterien in ihrem weiteren Verlauf vollkommen intact.

Die Angehörigen theilten nachträglich mit, dass der Verstorbene völlig gesund gewesen sei, bis zum letzten halben Jahr, wo er mehrmals von jähen Schmerzanfällen in der Brust befallen wurde, die wohl kaum anders denn als Angina pectoris gedeutet werden können.

Von den beiden folgenden Fällen besitze ich neben ausreichenden Angaben seitens der Angehörigen nur die anatomischen Untersuchungsresultate. Sie wurden beide todt dem hiesigen pathologischen Institut übergeben.[1])

V. F. M. 46 J. Fabrikant, soll von jungen Jahren an neurasthenisch, bis zum letzten Lebensjahr aber unausgesetzt angestrengt thätig gewesen

---

1) Die betreffenden Präparate verdanke ich der Güte der Herren Birch-Hirschfeld und Schmorl.

sein. Er litt während der letzten Jahre häufiger an Beklemmungsanfällen mit heftigen Schmerzen hinter dem Sternum, die nach der Magengrube und den Rücken hin ausstrahlten. Er soll weder luetisch inficirt noch Alcoholist gewesen sein. Ganz plötzlicher Tod während des Beischlafs.

Die Section erwies das Herz normal gross. Beide Ventrikel schlaff, der linke leer, der rechte mit locker geronnenem Blute gefüllt. Musculatur des rechten Ventrikels braunroth, ohne Veränderungen, die des linken heller gefärbt, fahl, in der subendocardialen Schicht spärliche, feine Schwielen. Aorta und Mitralklappen unverändert, zart, schlussfähig. Die Ostien beider Coronararterien stark verengert, nur für eine ganz feine Sonde durchgängig. Die Verengerung erstreckt sich rechts noch auf eine Strecke von 3 Mm. in den Anfangstheil des Gefässes, links auf 2 Mm. Die Wand ist hier stark verdickt, starr, gelblich weiss verfärbt. Hinter diesen Stellen sind beide Coronararterien fast vollkommen normal, weit elastisch, nur ganz vereinzelt ein weisslicher Fleck oder Streifen. Um die Mündung der Coronararterien herum arteriosclerotische Verdickungen der Intima mit runzliger, strahliger Oberfläche. In der übrigen Aorta nur vereinzelte atheromatöse Stellen. Uebrige Körperorgane intact.

VI. F. 52jähriger, kräftiger Landwirth, stirbt plötzlich während der Hochzeitsnacht. Die Frau wusste nur zu berichten, dass der Verstorbene bis 2 Jahr vorher vollkommen gesund gewesen sei. Damals habe er sehr schwere Influenza durchgemacht, von einem Herzleiden oder Angina pectorisanfällen sei aber auch darnach nichts bekannt geworden. Er habe sich im Gegentheil so kräftig gefühlt, dass er ohne Bedenken sich zur Verheirathung entschloss. Am Hochzeitstag hatte der Verstorbene mehrfach über Brustbeklemmungen geklagt, auch auffallend stark geschwitzt. Der Tod war nach Aussage der Frau während des Coitus ganz plötzlich eingetreten, sodass der nach 5 Minuten hinzugekommene Arzt die Herzthätigkeit schon erloschen fand.

Anatomischer Befund: Herz im ganzen vergrössert, besonders der linke Ventrikel im Zustande beträchtlicher Hypertrophie. Linker Vorhof erweitert, seine Intima schwielig verdickt. Die Aorta thoracica normal weit, elastisch, die Intima stellenweise fleckig getrübt. Gegen die Ursprungsstelle der Aorta hin werden die weissen Flecke reichlicher und dichter, sodass sie unmittelbar oberhalb der Klappen zu einem unregelmässigen derben Ring zusammenfliessen, welcher über die Oberfläche deutlich sich hervorhebt und zum Theil netzförmig gezeichnet ist.

Die Ursprungsstelle der linken Kranzarterie liegt innerhalb dieser Stellen und zeigt eine so hochgradige Verengerung, dass sie nur noch mit einer mittelstarken Borste passirbar ist. Die Verengerung erstreckt sich noch etwa 4 Mm. in den auf dieser Strecke starren Gefässstamm hinein und ist an ihrem Ende am stärksten. Die Arterie ist in ihren beiden Hauptästen nirgends stenosirt, elastisch. Nur zeigt die Intima eine Anzahl gelblicher Flecke. Auch die Mündungsstelle der Coronaria dextra liegt innerhalb einer weissen strahligen Verdickung. Sie ist auf reichlich die Hälfte ihres normalen Lumens verengert. Einen Centimeter von der Ursprungsstelle entfernt

findet sich noch eine 3 Mm. lange, durch atheromatöse Wandverdickung bedingte mässige Strictur des Gefässstammes. Von da an bis herunter in die Aeste zweiter und dritter Ordnung ist das Gefäss normal weit. Nur finden sich im Hauptstamm zahlreichere gelbliche Flecken als links.

Die Aortenklappen und die übrigen Klappen sind völlig unverändert. Klappensegel zart, Sehnenfäden schlank, unverkürzt.

Als bemerkenswerthe sonstige Ergebnisse der Section wären Hyperämie und geringes Oedem der Lungen, beiderseitige ausgedehnte pleuritische Verwachsungen und eine mässige Verdickung und Adhärenz der Dura mater zu erwähnen.

Auch die beiden erwähnten Fälle bestätigen die Thatsache, dass ohne sehr erheblich gestörtes Gesundheitsgefühl bei unausgesetzter Berufsthätigkeit die Mündungsstenose einen so hohen Grad allmählich erreichen kann, dass nur eine ungewöhnliche Erregung und Anstrengung hinzuzukommen braucht, um plötzlichen Herzstillstand eintreten zu lassen. Beide Patienten sind, ganz wie der von Krankengeschichte III, während des Coitus gestorben, der letztere noch vor erfolgter Ejaculation. Ich habe noch zwei weitere Male bei Mündungsstenosen der Coronarien während des sexuellen Actes das plötzliche Ende eintreten sehen, so dass man hierin gewiss nichts rein Zufälliges sehen wird.

Die beiden folgenden Fälle zeigen gleichfalls sehr hochgradige Mündungsstenosen. Sie sind aber in verschiedener Richtung complicirt. Der zunächst zu erwähnende ist durch eine weit stärkere und verbreitetere Atheromatose der Aorta ausgezeichnet und möglicherweise luetischen Ursprungs.

VII. A. R., 38jähr. Kaufmann, litt seit über 3 Jahren an häufigeren, namentlich des Nachts auftretenden Anfällen von schmerzhaften Brustbeklemmungen. Im letzten halben Jahre seines Lebens war der Kranke 14 Tage lang geistig gestört. Er ging dann wieder seiner Beschäftigung nach, obgleich ihm das Gehen durch Kurzathmigkeit und Neigung zu starken Schweissen erschwert wurde.

Plötzlicher Tod im Comptoir während voller Thätigkeit.

Die Section ergab mässige Dilatation und Hypertrophie des linken, normale Grösse des rechten Ventrikels. Das Herzfleisch links, besonders nahe dem Septum und der Spitze blassgelb von feinen Schwielen durchsetzt. Die aufsteigende Aorta bis in die Gegend des Anfangstheils des Aortenbogens diffus atheromatös entartet, hier und da kalkige Einlagerungen. Die Ausmündungsstelle der Arteria coronaria sinistra ad maximum verengert, diejenige der dextra normal weit. Beide Arterien in ihren Stämmen und Zweigen ohne Verengerung, elastisch, glattwandig.

VIII. Ein 52jähriger Kaufmann F., starker Raucher und ziemlicher Potator soll bis wenige Tage vor dem Tode gesund gewesen sein. Er stand einem sehr aufregenden, ausgedehnten Geschäft allein vor, war äusserst rührig und bei seinen Untergebenen nur durch Ausbrüche maass-

loser Heftigkeit gefürchtet. Ich sah ihn nur einmal drei Tage vor seinem Tode in der Sprechstunde, weil er am Abend vorher nach einem längeren Spaziergang einen ausserordentlich heftigen Anfall gehabt hatte, mit äusserst schmerzhaftem Druck in der Gegend des Sternums, Ausstrahlen desselben in beide Arme und Fingerspitzen und daran sich anschliessende, einige Minuten dauernde Bewusstlosigkeit.

Während der nächsten Tage fühlte sich der Kranke wieder wohler, nur etwas matt. Er besuchte gegen meinen ausdrücklichen Rath ein sehr üppiges Diner und starb nach demselben plötzlich während eines Gesprächs.

Bei der Leichenöffnung ergab sich allgemeine Vergrösserung des Herzens mittleren Grades, Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels, im Herzfleisch links und rechts zahlreiche weissliche Schwielen. Die Mündungsstellen der beiden in ihrem übrigen Verlauf intacten Coronarien stark verengert, innerhalb zweier thaler- resp. markstückgrosser, unregelmässiger, weisslicher erhabener Flecke, die bis in den Grund der Sinus Valsalvae sich herunter erstreckten. An der Abgangsstelle der grossen Gefässstämme des Aortenbogens eine Anzahl grösserer atheromatöser Flecke mit mässiger Mündungsstenose der Carotis sinistra. In den peripheren Arterien ausgedehnte sclerotische Verdickungen, zum Theil mit Kalkeinlagerungen. An den übrigen Organen nichts besonderes.

Aus der Geschichte dieses Falles ist wiederum das bis in die letzte Zeit scheinbar ungetrübte Wohlbefinden des Patienten hervorzuheben. Der Kranke hatte nur einen einzigen Angina pectoris Anfall gehabt und wie es scheint, auch kaum andere Beschwerden, welche auf eine Erkrankung des Circulationsapparates deuteten. Eine interessante Bestätigung einer Eingangs meines Vortrags gemachten Bemerkung liegt in dem Befund der nur ganz mässigen atheromatösen Entartung der Aorta, während im Gegensatz dazu die peripheren Arterien sich hochgradig verändert zeigten. Wo die Brustaorta überhaupt nennenswerthe atheromatöse Plaques bot, umgaben diese die Ausmündungsstelle der Kranzarterien und der grossen Gefässstämme des Bogens. —

Wenn ich zum Schluss noch einige Bemerkungen über die Aetiologie der Aortensclerose machen darf, so sollen diese sich nur auf zweifelhafte oder bis jetzt wenig bekannte Punkte beziehen.

Zum Theil fällt die Aetiologie der Aortensclerose mit derjenigen des atheromatösen Processes im Allgemeinen zusammen. Durchweg und für alle Momente ist dies jedoch, wie wir sehen werden, nicht gültig.

Die weitesten Grenzen der Aetiologie der allgemeinen und der localisirten Ateriosclerose stellen die französischen Forscher.[1]) Sie

1) Vergl. H. Huchard, Internationale Rundschau. 1892. No. 27 und Maladies du coeur.

sprechen im Allgemeinen von drei Categorien actiologischer Momente: 1. Diatesen, 2. Intoxicationen, 3. Infectionskrankheiten.

Aus der ersteren Categorie möchte ich die rheumatischen Processe hervorheben, mit denen sich die französischen Aerzte in Bezug auf Aetiologie der Aortensclerose entschieden zu viel zu schaffen machen. Ich bin durchaus nicht sicher, ob dieses Moment überhaupt eine erhebliche Rolle spielt. Ich betone dies besonders Gueneau de Mussy und Huchard gegenüber, von denen der erstere unter 140 Fällen von Arteriosclerose 68 Mal Rheumatismus als ursächliches Moment festgestellt haben will.

Eine grosse Bedeutung möchte ich der Erblichkeit beilegen. Ich habe dafür nicht allein klinische Erfahrungen vorzubringen, sondern auch directe anatomische Beweise.

Eine besonders merkwürdige Beobachtung machte ich in dieser Beziehung bei einem 19jährigen jungen Manne, welcher an acuter Sepsis im vorigen Jahre im Krankenhause verstarb.[1] Hier zeigte die Aorta unmittelbar über ihrer Ursprungsstelle eine Anzahl erhabener weisser Flecke und netzförmiger zackiger Zeichnungen. Besonders stark und schon geschwürig waren dieselben um die Ausmündungsstellen der Coronargefässe herum. Stärker noch als die linke war die rechte Coronaria befallen, sodass es hier bei längerer Dauer des Lebens wohl sehr bald, also sicher im noch jugendlichen Alter zu einer Mündungsstenose gekommen wäre.

Die übrigen Theile der Aorta, die Coronargefässe selber und die peripheren Arterien waren ohne jede Veränderung.

Wenige Wochen nach dem Tode des Sohnes hatte ich Gelegenheit, den Vater zu untersuchen, welcher an hochgradiger Arteriosclerose sämmtlicher, der Untersuchung zugänglichen Arterien, secundärer Schrumpfniere, linksseitiger Herzhypertrophie und sehr heftigen Anfällen von Angina pectoris litt.

Neben der Erblichkeit ist dieser Fall ein wichtiger Beleg für das Vorkommen der Aortensclerose, speciell der Mündungssclerose in jugendlichem Alter. Bleibt auch die Erfahrung unbestritten, dass der senile Zustand eine besondere Disposition für die fraglichen Processe in sich schliesst, so ist doch die Entwicklung derselben bei jugendlichen Personen diagnostisch nie ausser Acht zu lassen. Ich habe 6 Mal Aortensclerosen und Aneurysmen bei Individuen unter 25 Jahren gesehen und noch öfter solche bei Personen unter 30 Jahren.

---

1) Der Fall ist an anderer Stelle dieses Buches mit Bezug auf seine im übrigen bemerkenswerthen Verhältnisse besonders beschrieben.

Abgesehen von der Erblichkeit scheinen mir besonders auch bei jugendlichen Personen, was in Deutschland noch nicht genügend betont ist, gewisse Infectionskrankheiten eine Rolle zu spielen.

Zwei der erwähnten Kranken hatten in den Tropen lange und schwer an Malaria gelitten; auch die in den Krankengeschichten II (S. 264) und III (S. 266) erwähnten Patienten hatten übrigens längere Zeit an überseeischen Plätzen gelebt und Wechselfieber gehabt.

Ob frühere Influenza mit der Entstehung der Aortensclerose in Zusammenhang gebracht werden kann, wird zunächst noch schwer zu beurtheilen sein. Ich unterlasse jedoch nicht, darauf hinzuweisen, dass der in der Krankengeschichte VI (S. 269) erwähnte Patient als einziges hervorstechendes ätiologisches Moment eine 2 Jahre vor dem Tode überstandene schwere Influenza aufweist.

Auf Scharlach als Ursache des sclerotischen Processes wird sehr selten hingewiesen. Ich erwähne in dieser Beziehung, dass ich ein 18jähriges Dienstmädchen mit Aneurysma der Aorta thoracica sah, welches von gesunden, noch lebenden Eltern stammend, als einzige schwere Krankheit in ihrer Anamnese eine 3 Jahre vorher überstandene schwere Scarlatina aufwies.

Ueber das Verhältniss des Diphtheritis zur Entwicklung der Arteriosclerose gehen die Ansichten weit auseinander. Sicher gehört die Diphtheritis zu den selteneren ätiologischen Momenten. Einen Fall habe ich selbst gesehen, der zweifellos in positivem Sinne zu deuten ist:

Ein 16jähriger Lehrling Sch., den ich im Jahre 1886 behandelte, ging nach etwas über 5wöchentlichem Krankenlager an den Folgezuständen einer an sich glücklich überstandenen schweren Rachendiphtheritis zu Grunde. Die Section ergab eine offenbar ganz frisch entstandene, beträchtliche Erweiterung des aufsteigenden Theils der Brustaorta. Die Erweiterung betraf schon den Klappenring[1]) und hatte zu einer ganz erheblichen Verlängerung und Verbreiterung der Semilunarklappen geführt, welche im Leben (und auch an der Leiche) vollkommen schlussfähig gewesen waren. Die aufsteigende Aorta war auf reichlich das anderthalbfache ihres normalen Lumens erweitert, an der vorderen Wand stark ausgebuchtet und besonders verdünnt. Die Intima zeigte namentlich an dieser Stelle zahlreiche, dicht gestellte, netzförmig untereinander verbundene, weissliche Streifen. Von Kalkeinlagerungen oder Ulcerationen

1) Derselbe mass am frischen Präparat 8,3 Cm.

nirgends eine Spur. Der erweiterte Gefässabschnitt erwies sich elastisch, die Veränderungen hatten einen entschieden frischen Charakter. Dies wurde auch noch dadurch erhärtet, dass das Herz normal gross und das Herzfleisch auch bei der mikroskopischen Untersuchung sich unverändert zeigte.

In den übrigen Theilen der Aorta und dem peripheren Gefässsystem war nicht die geringste Veränderung, nur der Truncus anonymus erwies sich verdünnt, reichlich um ein Drittel erweitert, ohne makroskopisch nachweisbare Veränderung der Intima.

Die französischen Aerzte erwähnen vielfach auch der Variola als einer zur Sclerose disponirender Krankheit. Ich habe Pocken in besonders grosser Zahl gesehen und vielfach längere Beobachtungen machen können. Bei pockennarbigen Individuen namentlich habe ich meist eingehend auf den Circulationsapparat geachtet, und dabei nicht die Ueberzeugung gewonnen, dass zwischen Variola und Sclerose ein näheres ätiologisches Verhältniss besteht.

XII.

Besserungs- und Heilungsvorgänge bei Aneurysmen der Brustaorta.

Klinischer Vortrag

von

Dr. H. Curschmann.

(Mit 1 Abbildung im Text.)

Meine Herren! Der Mehrzahl von Ihnen ist die Kranke, welche ich Ihnen heute vorführe, schon vom vorigen Semester bekannt.

Sie entsinnen sich, dass die 43jährige Frau damals einen etwa gänseeigrossen pulsirenden Tumor zeigte, welcher die ganze linke obere Brusthälfte einnahm. Die Haut über demselben war blauroth verfärbt, die in der Wand der Geschwulst wahrnehmbare 2. und 3. Rippe verdünnt, verbreitert. Den verstärkten, hebenden Herzstoss fanden wir damals im 5. Intercostalraum, etwas nach aussen von der Mamillarlinie. Ueber dem pulsirenden Tumor hörten wir ein herzsystolisches Sausen, auf dem Sternum, am deutlichsten in der Gegend der Auscultationsstelle der Aortenklappen, ein diastolisches Geräusch. Den Puls fanden wir rechts von mittlerer Füllung und Spannung, etwas celer, regulär und äqual, während der linke Radialpuls, wie Sie sich entsinnen, deutlich kleiner als der rechte war, wie auch in der linken Carotis schwächere Pulsation als rechts sich zeigte.

Ich brauche auf die weiteren damaligen Befunde heute nicht näher einzugehen; es genüge, Sie daran zu erinnern, dass wir ein Aneurysma des Aortenbogens diagnosticirten, vorzugsweise des der Umbiegungsstelle in die Aorta descendens genäherten Theiles, dass wir besonders noch eine wahrscheinlich bestehende Verengerung der Mündungsstellen der linken Carotis und Subclavia und eine Complication des Aneurysma mit einer Insufficienz der Aortenklappen betonten. Ob die letztere eine durch Erkrankung der Klappen selbst bedingte oder eine sog. relative wäre, blieb dahingestellt.

Sie entsinnen sich ferner, dass wir bei jener Demonstration vor Feststellung des Curplanes uns über die Prognose des Falles unterhielten und dieselbe als eine fast uneingeschränkt schlechte hinstellten. Es wurde damals, theils um sichere Beurtheilungspunkte für die späteren Formveränderungen der aneurysmatischen Geschwulst zu gewinnen, theils auch zum Zwecke der Anfertigung einer möglichst passenden Schutzkapsel ein Gypsabguss von der vordern Thoraxhälfte der Patientin angefertigt, den ich Ihnen zum Vergleich mit einem zweiten neuen, vor wenigen Tagen hergestellten Abgusshier mit zeige.

Diejenigen unter Ihnen, welche vor 4 Monaten mit mir die Kranke sahen, und Sie alle, die Sie die beiden vorliegenden Gypsabgüsse betrachten, werden sofort erkennen, dass die aneurysmatische Geschwulst heute entschieden weniger hoch und umfangreich als damals ist. Durch die aufgelegte Hand und noch deutlicher durch die manometrische Messung, auf deren Methode ich bei anderer Gelegenheit zurückkommen werde, ist zu erkennen, dass die früher fühlbare Pulsation sich wesentlich verringert hat. War sie früher schon von weitem sichtbar, so ist sie heute fast nur palpatorisch wahrnehmbar. Die Ungleichheit des Pulses zwischen rechts und links ist dieselbe, wie bei der ersten Beobachtung. Der Herzstoss wie früher im 5. Interstitium etwas ausserhalb der Mamillarlinie. Bei der Auscultation fällt sofort eine erhebliche Verminderung des früheren langgezogenen sausenden Geräusches über dem Sacke auf. Das diastolische Geräusch ist an alter Stelle unverändert zu vernehmen. Die Kranke sieht viel wohler aus und hat an Gewicht bedeutend zugenommen, von 43,9 auf 53,5 Kgrm. Sie fühlt sich selbst kräftiger und klagt trotz ihrer stetigen Neigung zum Trübsinn in der letzten Zeit weniger über Herzklopfen und Athembeschwerden. Was sie noch sehr belästigt, ist hartnäckige Schlaflosigkeit.

Wir haben alsbald nach der Aufnahme der Kranken neben passendem diätetischem und allgemein körperlichem Verhalten eine Behandlung mit Jodnatrium in Verbindung mit Eisenmitteln eingeleitet und consequent in einer der Geschwulstform genau angepassten Kapsel Eis auf dieselbe wirken lassen. Es fragt sich, ob die Veränderungen, welche wir heute an dem Aneurysma beobachten, auf die Therapie zurückgeführt werden dürfen? Wir werden vorsichtig mit der Antwort sein. Wie nicht wenige andere Aerzte glaube auch ich bei Sclerose der Arterien und auch davon abhängendem Aneurysma günstige Heilerfolge gesehen zu haben, und wenn man mit einem gewissen Enthusiasmus an den vorliegenden Fall heranginge, so könnte man eine Besserung nicht allein in Bezug auf das Allge-

meinbefinden feststellen, sondern auch versucht sein, die örtlichen Veränderungen als günstig verändert, ja entschieden gebessert zu bezeichnen. Wir überzeugten uns, dass die Geschwulst, soweit sie unserer directen Untersuchung zugänglich ist, deutlich an Umfang verloren hat, dass sie viel weniger starke Pulsation neben wesentlicher Verminderung des über ihr hörbaren systolischen Geräusches zeigt.

Dürfen wir nun hieraus auf eine Verkleinerung des Aneurysma im Ganzen schliessen und besonders auch die Aenderung der acustischen Zeichen im Sinne einer wirklichen Besserung auffassen? Ich glaube, wir werden die Antwort offen lassen müssen.

Wir können vorerst nicht weiter als bis zu der Behauptung gehen: der nach aussen hervorragende Theil der Geschwulst hat sich verkleinert. Auch haben Veränderungen seines Inhaltes stattgefunden, welche eine Verminderung der Pulsation und des systolischen Schwirrens bedingten. Sie werden wohl darin zu suchen sein, dass in dem der Brustwand anliegenden Theil des Aneurysma umfangreiche Gerinnselbildung entstanden ist, welche die Fortleitung der Pulsation erschwert und die Bedingungen zur Entstehung und Leitung acustischer Phänomene herabgesetzt hat.

Wer eine grössere Zahl von Aneurysmen der Brustaorta beobachtet hat, wird eine Aenderung des physikalischen Befundes in der Weise, wie wir sie soeben feststellten, nicht ganz selten gesehen haben.

In Bezug auf Auffassung und weiteren Verlauf sind diese Befunde jedoch nicht eindeutig. Es kann denselben — das ist leider der weitaus seltenere Fall — eine Art wirklicher Besserung zu Grunde liegen. Wir werden hierauf gleich zurückkommen. Meist handelt es sich jedoch um Zustände, welche eine günstige Aenderung nur vortäuschen und den Unerfahrenen veranlassen, sich übertriebenen Vorstellungen von der Wirksamkeit des angewandten Heilverfahrens hinzugeben.

Verfolgen Sie solche Fälle weiter, so stellt sich meistens heraus, dass das Aneurysma in der der Brustwand zugekehrten, also der physikalischen Beobachtung zugänglichsten Partie sich freilich mit Gerinnseln ausgefüllt hatte, während dagegen gleichzeitig an einer oder gar mehreren anderen von der Brustwand abgewandten Stellen eine weitere Ausdehnung des Aneurysma erfolgte. Beim Brustaneurysma ist dies oft unmittelbar zu diagnosticiren. Es machen sich Druckerscheinungen auf tiefer gelegene wichtige Organe geltend: zunehmende Schlingbeschwerden, wachsende Athemnoth durch Compression

der Trachea oder der Hauptbronchen, schmerzhafte Affection der Wirbelsäule, zunächst mit Neuralgien und spinalen Reiz — später Ausfallserscheinungen.

Viel seltener kommen trotz Weiterwachsens des Sackes im Inneren des Brustraums zunächst keine deutlichen Erscheinungen, dies dann, wenn Vergrösserung nach einer Richtung erfolgt, wo das Aneurysma nur mit Gebilden minderer Dignität in räumliche Beziehungen tritt. An diesen letzteren Fall könnte bei unserer Patientin gedacht werden.

Oder wären für dieselbe — besonders in Anbetracht des so sehr gehobenen Allgemeinbefindens — nicht noch günstigere Verhältnisse annehmbar? Wie wir schon vorher andeuteten, ein wenigstens zeitweiliger Stillstand des Processes, oder gar der Beginn einer Heilung? Nur die weitere Beobachtung wird die Beantwortung dieser Frage ermöglichen, einer Frage, die nach anderweitigen Erfahrungen, die ich machte, sehr wohl aufgeworfen werden kann.

Wir sprachen eben davon, dass der Nutzen, den die Ausfüllnng eines aneurysmatischen Sackes mit Gerinnseln dem Patienten bringt, durch consecutive Veränderungen an anderen Stellen der Aorta meist wieder aufgehoben wird. Solche ungünstige Veränderungen können nun zunächst und auf längere Zeit ausbleiben. Es würde damit eine wesentliche Verkleinerung des Sackes und eine thatsächliche Regulirung des Strombettes in der Aorta gegeben sein. Solche mehr oder weniger lange dauernde Besserungen der mechanischen Verhältnisse an der erkrankten Aorta kommen freilich leider selten genug — wir wollen sie für unsere Patienten erhoffen — zur Beobachtung. Meist vollzieht sich dies ohne unser besonderes Zuthun. Oertliche Verhältnisse des aneurysmatischen Sackes, eine günstige Beschaffenheit seiner Innenfläche und vor Allem Geringfügigkeit der Veränderungen der benachbarten Theile der Aorta können hier maassgebend werden. Zweckmässige Verhaltungsmassregeln, diätetische und medicamentöse Vorschriften mögen eine begünstigende Wirkung haben. Zweifellos ist eine solche auch von operativen Eingriffen, der Acupunctur und der Unterbindung der grossen Nachbargefässstämme, Carotis und Subclavia erwiesen, was ich durch eigene Erfahrungen erhärten kann.

Solche relative Besserungen und Stillstände bei einer Krankheit, die den Patienten sonst meist unaufhaltsam dem Tod in die Arme treibt, sind gewiss schon ein grosser Gewinn. Wenn nach verschieden langer Zeit sie dann doch wieder fortschreitet und zum tödtlichen Ende führt, so kann zunächst daran die anfangs ausgebliebene nun

doch eintretende consecutive Dehnung des Sackes und seiner Nachbartheile mit fortschreitender Verschwärung und Ruptur der Intima die Schuld tragen, Erweichung der den Sack ausfüllenden Gerinnsel, Unterwühlung ihrer Schichten durch den Blutstrom, Blutungen, Embolie und die mannigfaltigsten anderen für jeden Fall variirenden Zufälle.

Eine interessante Illustration zu meinen Auseinandersetzungen möge Ihnen zunächst der Fall eines 53 jährigen Mannes bieten, bei dem von dem Tage an, wo ich ihn mit den ausgesprochenen Erscheinungen eines umfangreichen Aneurysma zuerst sah, bis zu seinem Tode noch $5\frac{1}{2}$ Jahr verstrichen. Der Kranke bot bei der ersten Untersuchung die Erscheinungen einer bedeutenden Erweiterung des aufsteigenden Theils der Aorta: Starke pulsirende Vorwölbung der rechten oberen Thoraxpartie namentlich im Bereich des zweiten und dritten Rippenknorpels, lautes sausendes systolisches Geräusch über dem Sack, Carotis — und Radialpuls rechts deutlich kleiner als links, mässige Cyanose des Gesichts, abnorm starke Füllung der Jugularvenen, Herzklopfen und Athembeschwerden, sowohl spontan als auch besonders bei körperlichen Anstrengungen und geistigen Erregungen. Dem Kranken wurde eine besonders vorsichtige Lebensweise und lange Zeit fortzusetzender Jodgebrauch vorgeschrieben, ohne dass ich selbst viel davon erwartete. Zu meinem Erstaunen war, als ich ihn nach einem halbjährigen Aufenthalt im Süden wieder untersuchte, bei sichtlich gehobenem Allgemeinbefinden und wesentlich verminderter Dyspnoë die aneurysmatische Vorwölbung und die Pulsation deutlich geringer und trotz sicher unverminderter Spannung im arteriellen System auch das systolische Geräusch auffällig leiser geworden. Ich hatte ein viertel Jahr später noch einmal Gelegenheit, den Patienten, der sich nach wie vor wohler und sogar zu geschäftlicher Thätigkeit aufgelegt fühlte, bei unverändertem objectiven Befund zu sehen. Von da an verlor ich ihn, da er seinen Wohnsitz nach auswärts verlegte, aus dem Auge. Erst 4 Jahre später trat der Tod ganz plötzlich infolge von Hirnembolie ein. Der leider nicht sehr vollständige Sectionsbericht, welcher mir übersandt wurde, bestätigte die Diagnose. Es hatte sich eine reichlich gänseeigrosse von der vorderen Wand der aufsteigenden Aorta bis zur Gegend des Abgangs der Aneurysma reichende, sackartige aneurysmatische Ausbuchtung gefunden, welche zu $\frac{2}{3}$ mit einer fast 2 fingerdicken Schicht der Unterlage fest anhaftender Blutgerinnsel erfüllt war. In den oberen (dem Gefässlumen zugekehrten) Partien waren dieselben erweicht und damit offenbar zur Quelle der (im Bericht leider nicht näher beschriebenen) tödtlichen Embolie geworden.

Sie haben hier einen Fall von auffällig langer Dauer eines Aneurysma. Wenn es kaum einem Zweifel unterliegt, dass dasselbe schon ein Jahr vor Eintritt in meine Beobachtung bestanden hatte, so ist eine Gesammtdauer der Affection bis zum Tode von wenigstens $6^1/_2$ Jahren anzunehmen. Diese lange Dauer ist vor Allem einem längeren Stillstande des Processes, durch Erfüllung mit Gerinnseln und dadurch bedingte erhebliche Verkleinerung des Sackes zuzuschreiben.

Lassen Sie sich, meine Herren, von einem zweiten Falle erzählen, bei dem durch einen operativen Eingriff ähnliche günstige Zustände, leider freilich auf viel kürzere Zeit, erzielt worden waren.

Ein 34 jähriger Schiffskapitän, bei welchem sich im Verlauf von $^3/_4$ Jahren unter zunehmenden Erscheinungen von Herzklopfen und Athemnoth eine hühnereigrosse pulsirende Geschwulst in der Gegend des 2. und 3. linken Rippenknorpels entwickelt hatte, wünschte, durch sein Uebel vollkommen arbeits- und erwerbsunfähig gemacht, dringend, selbst durch einen gefährlichen Eingriff, von demselben befreit zu sein. Die Geschwulst, zweifellos ein vom Aortenbogen ausgehendes, wahrscheinlich sackförmiges Aneurysma, hatte nach seiner Beobachtung gerade während der letzten Wochen sich unverhältnissmässig rasch vergrössert. Es waren seit jener Zeit noch heftige örtliche nach den Armen und Rücken ausstrahlende Schmerzen hinzugetreten, die bei jeder Körperbewegung, bei tiefem Athmen und Husten sich derart steigerten, dass wir ohne ansehnliche regelmässige Morphiumdosen bei dem Patienten nicht auskommen konnten. Die starke Verdünnung der Rippenknorpel, die bläuliche Verfärbung der Haut und die unheimlich nahe heftige Pulsation liess uns befürchten, es möge bald zum Bersten des Sackes nach aussen kommen. Nachdem ich über die Druckverhältnisse im Sacke mich möglichst instruirt hatte[1]), führte Herr Schede auf meinen Wunsch leicht und ohne störenden Einfluss auf den Patienten die Unterbindung der linken Art. carotis aus. Schon die nächste Wirkung der Operation war eine auffallend günstige. Der Kranke fühlte sich viel freier und behauptete schon nach wenigen Tagen, dass seine Schmerzen sich wesentlich vermindert hätten. Eine objective Unterlage gewannen diese Angaben durch die fühl- und sichtbare Abflachung des Sackes und die Verminderung der Pulsation, welche sich allmählich vollzog. Auch die manometrische Messung ergab eine ganz bedeutende Abnahme der Druckverhältnisse in der dieser Untersuchung zugänglichen

1) Die manometrische Methode der Druckbestimmung an nach aussen hervortretenden aneurysmatischen Säcken werde ich am Schlusse dieser Arbeit noch besonders besprechen.

Partie des Sackes. Der Kranke, der in ganz elendem Zustande eingetreten war, wurde hoffnungsvoll und so leistungsfähig entlassen, dass er seinen Dienst als Kapitän wieder aufnahm. Leider verführte ihn sein gehobenes Allgemeingefühl zu erheblichen Ausschreitungen in Bacho et Venere, und wenn er auch hiervon zunächst keinen directen Nachtheil zu spüren glaubte, so führte dies doch wohl dazu, dass er nach einiger Zeit mit wieder stärker pulsirendem, etwas voluminöserem und schmerzhaftem Tumor ins Krankenhaus zurückkehren musste. Die nun ausgeführte Unterbindung der Art. subclavia hatte, wenn sie auch wieder Verminderung der Beschwerden, besonders der Schmerzen, der Athemnoth und des Herzklopfens brachte, nicht den frappanten objectiven Erfolg, wie die erste Ligatur. Die Verminderung der Pulsation und die Verkleinerung der Geschwulst sprang diesmal weit weniger in die Augen. Immerhin konnte der Kranke auch diesmal wieder wesentlich gebessert zum Wiederantritt seines Dienstes entlassen werden. Nach einem halben Jahre starb er (wie mir berichtet wurde) plötzlich während voller Thätigkeit, wahrscheinlich durch Berstung des Sackes nach der Pleurahöhle hin.

Eine Section wurde nicht vorgenommen, auch die Angaben über die den Tod begleitenden Umstände kamen mir nur sehr lückenhaft zu. Was ich aber an dem Falle selbst beobachten und von dem Kranken erfahren konnte, genügt zweifellos, um den Fall zu denjenigen zu rechnen, bei denen durch eine operative Methode eine sehr wesentliche nachhaltige Besserung des Uebels erzielt wurde. Der Mechanismus der Wirkung dieser Methode liegt auf der Hand und ist dazu durch Küster so treffend erörtert worden, dass ich darauf hier nicht näher einzugehen brauche. Welche Veränderungen zunächst an dem Sack erzielt worden waren, ist beim Mangel der anatomischen Untersuchung nicht näher zu sagen. Die klinischen Erscheinungen weisen auf Schrumpfung und theilweise Ausfüllung desselben mit Blutgerinnseln hin.

Es liegt mir fern, meine Herren, durch diesen Fall Sie zur planlosen Nachahmung der Operation bei jedem Aneurysma der Brustaorta verführen zu wollen. Fremde und eigene Beobachtungen haben gezeigt, wie knapp die Zahl der für das Verfahren geeigneten Fälle bemessen und wie schwierig im Einzelnen die Indicationsstellung ist. Merken Sie sich den Fall im Allgemeinen als Beispiel einer frappanten Besserung und erinnern Sie sich dabei der Möglichkeit eines unter Umständen von Erfolg begleiteten operativen Verfahrens.

Besonders bemerkenswerth in Bezug auf den Sitz des Aneurysma, Krankheitsverlauf und Art des tödtlichen Ausgangs ist der folgende Fall:

Ein, als ich ihn zuerst sah, 43jähriger, grosser, pasteuser Mann, Inhaber eines sehr anstrengenden, aufregenden Geschäfts, klagte seit einem Jahr über Herzklopfen, Athembeschwerden beim Gehen und Treppensteigen und häufig auftretenden, vermeintlich rheumatischen Schmerzen im linken Schulterblatt und Oberarm.

Die Schmerzen hatten bei einer Massagecur sich nicht vermindert. Sie waren im Gegentheil unter gleichzeitiger Zunahme der Athembeschwerden und gelegentlich auftretenden stenocardischen Erscheinungen heftiger und hartnäckiger geworden.

Es war nicht schwer, in diesem Falle die Diagnose auf ein Aneurysma der Aorta zu stellen, und zwar wesentlich der Stelle, wo der Bogen in den absteigenden Theil des Gefässes übergeht. Radialpuls links wesentlich kleiner als rechts, deutliche Pulsation in der Gegend des linken Schulterblattes, besonders der Regio supraspinata, mit Dämpfung des Percussionsschalles, ebendaselbst laute Hörbarkeit der, abgesehen von einer Accentuirung des 2. Aortentons, nicht abnormen Herztöne.

Bei völliger Enthaltung von geschäftlicher Thätigkeit, passender Lebensweise und Monate langem consequentem Gebrauch von Jodnatrium nahmen die Schmerzen im Schulterblatt und Arm mehr und mehr ab, um schliesslich einer wenig störenden Parästhesie in der Schulter- und Deltamuskelgegend Platz zu machen. Zu meiner Ueberraschung — ich wage nicht zu behaupten, ob in Zusammenhang mit der eingeleiteten Behandlung — verlor sich aber nach und nach auch die Pulsation in der Schulterblattgegend und in demselben Maasse minderte sich auch die Hörbarkeit der Herztöne an dieser Stelle, die Pulsbeschaffenheit beim Vergleich von links und rechts blieb unverändert die frühere.

Als ich ein Jahr nach der ersten Untersuchung den Patienten, der sich mir unterdessen öfter gezeigt hatte, wiederum untersuchte, war bei gleich gebliebener Dämpfung auch die letzte Andeutung von Pulsation geschwunden. Der Kranke fühlte sich frei von Beschwerden, unternahm wieder kleine Reisen und war täglich mehrere Stunden lang geschäftlich thätig.

Die Richtigkeit meines ersten Befundes und die darauf begründete Diagnose konnte dadurch nicht wankend werden. Man war im Gegentheil zu der Annahme gezwungen, dass der aneurysmatische Sack sich verkleinert habe und mit Blutgerinnseln mehr oder weniger verlegt sei, ohne dass ein nennenswerthes Fortschreiten des Krankheitsprocesses auf andere Partien der Aorta stattgefunden hätte.

Das Wohlbefinden des Patienten sollte aber nun nach anderer

Richtung gestört werden. Es traten (die früher schon einmal andeutungsweise vorhandenen) Angina pectoris-artige Zustände wieder auf, zunächst nur leichtere, rasch vorübergehende, alle paar Wochen. Sie wurden dann häufiger und nachhaltiger, besonders an die Nahrungsaufnahme und stärkere Körperbewegung geknüpft. In einem solchen Anfall, der während des Mittagessens den Patienten befiel, ging er plötzlich zu Grunde. Von dem Tage meiner ersten Untersuchung an hatte das Leben noch 2 3/4 Jahre gedauert.

Die Autopsie bestätigte sowohl meine erste Diagnose, wie auch die Vorstellung, welche ich mir vom Zustandekommen der Besserung der objectiven Erscheinungen gebildet hatte. Das Herz war im Ganzen nur wenig vergrössert, der linke Ventrikel mässig dilatirt, seine Wand etwas verdickt. Die linke Coronararterie zeigte eine grössere Zahl atheromatöser Flecke, der absteigende Ast, etwa 4 cm von seiner Ursprungsstelle entfernt, eine kalkige Verdickung seiner Wand mit erheblicher Verengerung des Gefässlumens. Von hier bis nahe zur Ursprungsstelle war das Gefäss frisch thrombosirt, und hierin wohl die Ursache des plötzlichen Todes gegeben. Die früheren Angina pectoris-Erscheinungen liessen sich zwanglos auf die bestehende Coronarsclerose, namentlich die Stenose des einen Hauptastes des Coronaria sinistra zurückführen.

Die Aorta zeigte in ihrem aufsteigenden Theil und auch im Bogen sich nicht sehr bedeutend verändert, die Wand elastisch, nur hier und da zerstreute, unregelmässige, strahlige, netzförmige, weissliche Trübungen und Verdickungen. An der Abgangsstelle der Subclavia sinistra, deren Lumen wesentlich verengernd, fand sich eine tiefer gehende geschwürige, zum Theil vernarbte Stelle. Von hier an begann ein, der Umbiegungsstelle des Bogens in die absteigende Aorta aufsitzender, reichlich faustgrosser, aneurysmatischer, birnförmiger Sack. Zwei Drittel der Peripherie des Gefässes einnehmend, hatte die fast kreisrunde Eingangsöffnung in denselben die Grösse eines Thalers. Von da erstreckte sich der Sack nach hinten und oben bis in die Spitze des linken Thoraxkegels, hier mit der zusammengedrückten Lungenspitze fest verwachsen, ein anatomisches Verhalten, welches die ursprünglich nachgewiesene Pulsation in der Oberschulterblattgegend und die abnorm deutliche Hörbarkeit der Herztöne an dieser Stelle auf das vollkommenste erklärte. Der Sack, an welchem noch nach allen Richtungen hin Theile der Gefässwand nachweisbar waren, zeigte sich mit reichlich 2 fingerdicken, geschichteten Gerinnseln überall ausgekleidet, sodass ein nur geringes, mit frisch geronnenem Blut erfülltes Lumen blieb. Die Gerinnsel waren in den unteren

Schichten der Unterlage innig adhärent, braungelb derb, während die oberflächlichen weicher, dunkler gefärbt und leichter zu lösen waren.

Die nächste Umgebung des Eingangs zum Aneurysma war zum Theil strahlig vernarbt, zum Theil stark verdickt, geschwürig mit kalkigen Einlagerungen. Schon die dieser Partie angrenzenden und noch mehr die übrigen Theile der Aorta waren auffallend wenig atheromatös verändert. Hier und da bis herunter in die Bauchaorta fanden sich, grosse freie Strecken zwischen sich lassend, erhabene, weissliche Flecke ohne Kalkeinlagerung. Auch die nach vorn gekehrte, also dem Aneurysma gegenüber befindliche Partie der Umbiegungsstelle des Bogens in die absteigende Aorta thoracica zeigte nur sclerotische Verdickung ihrer Wand, unregelmässige Erhebung der Intima, aber nichts von Ulceration. Hiermit und mit dem verhältnissmässig geringfügigen Befallensein der übrigen Aorta erklärt sich, dass in diesem Falle Gerinnselbildungen entstehen, sich solidificiren konnten und eine Art von Heilung oder doch Stillstand des örtlichen Processes ohne Erweiterung und Ruptur einer Nachbarstelle zu Stande kam. Wie Sie sehen, war ja der Kranke auch nicht dem Aneurysma, sondern der schliesslich mit Thrombose sich complicirenden Coronarsclerose erlegen. Der Fall lässt sich somit sehr wohl zu denjenigen zählen, wo ein längerer Stillstand des Leidens, fast eine temporäre Ausheilung eingetreten war und nahezu völliges Verschwinden der Aneurysmaerscheinungen im Leben sich mit den anatomischen Veränderungen deckte.

Lassen Sie mich den geschilderten Fällen *zwei weitere hinzufügen, bei denen der klinische Verlauf und die spätere anatomische Untersuchung Verhältnisse ergaben, welche geradezu von einer Ausheilung des Processes zu sprechen rechtfertigten*, zum mindesten von Veränderungen des Aneurysma und der übrigen Theile des Circulationsapparates, welche noch eine lange, von ihrer Seite ungestörte Lebensdauer gestattet hätten.

Ein 57jähriger Mann wurde mit der Diagnose „maligner Tumor der rechten Lunge“ ins Krankenhaus gesandt. Von dem verkommenen, chronisch alkoholistischen Individuum waren brauchbare Angaben über Beginn und bisherigen Verlauf seiner Krankheit nicht zu erhalten. Nur so viel liess sich feststellen, dass er seit wenigstens 4½ Jahren von Athemnoth, Herzklopfen und Brustschmerzen befallen und dadurch arbeitsunfähig sei. Vor 5 Jahren soll eine rechtsseitige Rippenfellentzündung und ein Jahr später Blutspeien aufgetreten sein. Letzteres ohne dass Patient fieberte und das Bett hütete.

Bei meiner ersten Untersuchung hatte der stark abgemagerte cachectische Mann leichtes Fieber, kleinen frequenten Puls, Knöchelödem. Der flache Thorax zeigte sich rechts vorn von der dritten Rippe bis zum Costalbogen herab leicht vorgewölbt, die ganze vorgewölbte Stelle bot eine intensive Dämpfung, welche rings um den Thorax bis zum Rücken zog und hier zwei Finger breit tiefer stand als vorn. Athmungsgeräusch, Pectoralfremitus fehlten vollständig über der fraglichen Thoraxpartie, sowie selbst bei tiefster Respiration und nach dem Husten überhaupt keine dem Ohr wahrnehmbare Erscheinung entstand. In den vorderen oberen Partien der rechten Brusthälfte und hinten in der Gegend der oberen Hälfte des Schulterblattes waren die Zeichen einer Verdichtung der Lunge mit Cavernenbildung nachweisbar, ohne Zweifel tuberculöse Veränderungen. Der Spitzenstoss des Herzens war etwas nach links aussen und unten gerückt (6. Rippeninterstitium), offenbar in Folge von Verschiebung und nicht von Vergrösserung des Herzens. Die Herztöne waren rein, der zweite Aortenton etwas accentuirt. Die linke Lunge schien unverändert zu sein.

So genau ich bei dem Kranken auf Zeichen einer bösartigen Lungen- oder Brustfellgeschwulst achtete, so wenig bestimmte Anhaltspunkte konnte ich für solche finden. Vielleicht liess die Form und Intensität der Dämpfung die Vorwölbung der rechten unteren Brusthälfte, die mangelnde Verschiebung der Leber nach unten, das Fehlen des Pectoralfremitus und jedes acustischen Zeichens sich in diesem Sinne deuten. Vergebens wurde aber nach Lymphdrüsenschwellung, Auftreibung und Schmerzhaftigkeit der Rippen, Oedem der Brustwand, örtlicher Erweiterung der Hautgefässe gesucht. Auch die Probepunction brachte uns nicht weiter: Die Nadel förderte überhaupt nichts zu Tage, weder Flüssigkeit noch Gewebstheilchen, ich hatte nur die Empfindung des Eindringens der Nadel in eine derbe schwartige Masse und neigte schliesslich am meisten zu der Annahme eines eingedickten, durch derbe Schwarten abgekapselten pleuritischen Exsudates.

Nach 14tägiger Beobachtung erlag der Kranke einer grossen Blutung aus einer Caverne des rechten Oberlappens. Ueberraschend war der Befund in der rechten unteren Brusthälfte. Dieselbe zeigte sich von einem von Lunge und Brustwand schwierig abzulösenden, fast kindskopfgrossen, rundlichen Tumor eingenommen, welcher, dem Zwerchfell unmittelbar aufliegend, innigen Zusammenhang mit dem Herzen zeigte. Nähere Untersuchung ergab, dass man es mit einem aneurysmatischen Sacke zu thun hatte, der mit ge-

schichteten, theils gelbrothen, theils rostfarbenen derben, der Wand fest aufsitzenden Gerinnseln vollkommen erfüllt war und unmittelbar über den Klappen von dem Anfangstheil der Aorta ascendens seinen Ursprung nahm.[1]) Die Aortaklappen selbst waren intact, der übrige Theil der aufsteigenden Aorta und der Bogen zeigten stellenweise fleckige, netzförmige oder diffuse Trübungen der Intima, nahe der Abgangsstelle der Anonyma eine grössere kalkige Stelle, keine allgemeine oder theilweise Erweiterung des Gefässes, Brust und Bauchaorta wenig verändert. Die Abgangsstelle des aneurysmatischen Sackes — es handelte sich um ein vollkommen flaschenförmiges Gebilde — zeigte sich als eine rundliche, kaum zweimarkstückgrosse Oeffnung inmitten einer unregelmässigen weisslichen kalkdurchsetzten Narbe. Von der Eingangsöffnung gelangte man in eine kaum wallnussgrosse, mit frischen Blutgerinnseln erfüllte, im Leben offenbar vom Blutstrom bespülte Höhle, den Hals des flaschenförmigen Sackes. Dieser selbst war durch seine Anfüllung mit soliden Gerinnseln sicher seit Langem völlig ausser Curs gesetzt gewesen.

Es ist hier nicht der Platz, Ihnen über die bemerkenswerthen anatomischen, speciell histologischen Eigenschaften des seltenen Präparates zu berichten. Auch ohnedies werden die näheren Umstände des Falles Ihnen beweisen, dass in dem beschriebenen Zustande das Aneurysma zunächst und auf lange Zeit hin ohne erhebliche Bedeutung für den Patienten gewesen wäre, der lediglich den Folgen des tuberculösen Processes erlag.

Reichlich so interessant, wie der eben mitgetheilte, wird Ihnen der folgende Fall sein, den ich gleichfalls als ein Beispiel von relativer Heilung eines Aortenaneurysma in Anspruch nehmen darf:

Ein viel beschäftigter, wohlhabender Kaufmann, 53 Jahre alt, den ich consultativ untersuchte, hatte seit einem Jahr, während der letzten 9 Monate auffällig zunehmende Beschwerden seitens der Brustorgane: Athemnoth beim Gehen und Treppensteigen, Herzpalpitationen, aussetzenden Puls, trockenen Husten. Seit einem halben Jahr war dem Arzt eine cyanotische Verfärbung der Nasenflügel, Ohren und Lippen aufgefallen und etwa zu derselben Zeit hatte der Kranke zuerst über bohrende Schmerzen in der Gegend des Manubrium sterni geklagt. Sehr bald war hier umschriebene Pulsation wahrnehmbar, dann mehr und mehr sich steigernde Vorwölbung der pulsirenden

1) Ob der Ursprung noch intrapericardial gewesen sein mochte, war wegen der allseitigen Verwachsungen und besonders einer fast vollständigen Concretio pericardii wegen nicht mehr festzustellen.

Stelle bis zur schliesslichen Entwicklung einer halb hühnereigrossen, dicht unter der Haut liegenden Geschwulst.

Bei näherer Untersuchung fand ich die Haut über der Geschwulst stark verdünnt, blauroth verfärbt, der Unterlage adhärent, das Manubrium sterni trichterförmig vorgewölbt. In seiner Mitte konnte man deutlich eine etwa thalergrosse Perforationsöffnung durchfühlen, durch welche der unheimlich stark pulsirende Sack aus der Tiefe hervortrat, um zwischen Haut und Vorderfläche des Brustbeins, den Rand der Durchbruchsöffnung überlagernd, sich pilzförmig auszubreiten.

Der Ictus cordis fand sich an normaler Stelle ohne Besonderheiten. Die nicht vergrösserte Herzdämpfung setzte sich nach oben auf das Sternum fort, um in die durch den pulsirenden Tumor bedingte Dämpfung überzugehen. Herztöne rein, über dem Tumor ein sausendes, systolisches Geräusch, welches sich in beide Carotiden und Subclavien forterstreckte. Radialpuls beiderseits gleich, von mittlerer Füllung und Spannung, mässig frequent ohne Besonderheiten.

Es war kein Zweifel, dass es sich um einmässig grosses, von der vorderen Partie des Aortenbogens ausgehendes Aneurysma handle, die Prognose musste trotz des anzunehmenden geringen Umfangs der Affection eine bedenkliche sein, da die Haut auf der Höhe des Tumors, wie bemerkt, bereits blauroth verfärbt und so verdünnt erschien, dass in nächster Zeit ein Durchbruch nach aussen drohte. Ich verbot darum auch dem Kranken eine Reise nach dem Süden, welche er zu seiner Erholung dringend anzutreten wünschte.

Nicht wenig erstaunt war ich, als ich von dem Patienten, den ich mittlerweile aus den Augen verloren hatte und bereits verstorben wähnte, ein halbes Jahr später die Aufforderung erhielt, ihn wieder zu sehen. Noch mehr erregte der nunmehrige Status meine Verwunderung. Der Kranke, welcher sich entschieden wohler fühlte, besser aussah und offenbar an Körpergewicht zugenommen hatte, fühlte sich frei von den früheren Beschwerden. Er konnte wieder Treppen steigen und weitere Strecken zu Fuss zurücklegen. Der früher auf der oberen Partie des Sternums constatirte Tumor war wesentlich kleiner geworden, die Haut über demselben bräunlich pigmentirt. Die Geschwulst fühlte sich derb elastisch an und zeigte keine Spur mehr von Pulsation, auch das frühere systolische Geräusch war nicht mehr vernehmbar, an seiner Stelle hörte man leise die nach wie vor reinen Herztöne.

Es war kein Zweifel, dass man es mit der Schrumpfung der aneurysmatischen Geschwulst und einer ausgedehnten Erfüllung derselben mit festem Fibringerinnsel zu thun hatte. Als ich drei Monate

später mich anschickte, den Kranken wieder zu sehen, erfuhr ich, dass er durch widrige geschäftliche Verhältnisse bedrängt, durch Selbstmord geendigt hatte.

Bei der Section war ich nicht anwesend, doch hatte ich Gelegenheit, die in Betracht kommenden Präparate zu untersuchen. Hier zeigte sich nun, dass, wie ich im Leben angenommen hatte, der vorderen Wand des Aortenbogens, zwischen den Abgangsstellen des Truncus anonymus und der Carotis sinistra, ein birnförmiger, klein hühnereigrosser aneurysmatischer Sack aufsass, welcher mit dunkelbraunrothen derben, auf dem Durchschnitt eine deutliche Andeutung von Schichtung zeigenden Fibringerinnseln, völlig erfüllt war. Die Gerinnselbildung erstreckte sich bis dicht zum Eingange des Sackes, welcher von ovaler Form, kaum den Flächeninhalt eines Markstückes bot.

Der Eingang lag inmitten einer gelbweisslichen strahligen Narbe. Die Aorta thoracica hatte an allen übrigen Stellen normale Form und Lumen. Der Anfangstheil der Aorta ascendens war von einer Anzahl zehnpfennig- bis thalergrosser, derb elastischer, gelbweisser erhabener Plaques eingenommen, von da an bis zum Uebergang in den absteigenden Theil der Brustaorta fanden sich nur sehr zerstreute weissliche, unregelmässige Trübungen. Den letzteren, sowie die Bauchaorta hatte ich leider nicht zu untersuchen Gelegenheit.

Wenn die anatomische Untersuchung des Falls auch keine vollkommene ist, so ist derselbe doch äusserst charakteristisch in dem von uns behandelten Sinne. Er bedarf keines Commentars.

Ich habe Ihnen, meine Herren, nunmehr im Anschluss an den augenblicklich von uns beobachteten Fall, über dessen Prognose wir uns trotz scheinbar günstiger örtlicher und allgemeiner Veränderungen geflissentlich noch eines bestimmten Urtheils enthielten, nunmehr an weiteren fünf Fällen gezeigt, dass spontan und wohl auch unter dem Einfluss passender, namentlich operativer Behandlung erhebliche Besserungs-, ja stark an Heilung grenzende Vorgänge an Brustaortenaneurysmen zu Stande kommen können. Sie wollen vor Allem bemerken, dass bei sämmtlichen Kranken die Gefässveränderung mit sehr deutlichen, zum Theil äusserst beschwerlichen Erscheinungen einherging und mit Sicherheit diagnosticirt werden konnte.

Ich betone diesen Umstand, um diese Fälle von denjenigen zu unterscheiden, welche nicht ganz selten von erfahrenen Beobachtern constatirt wurden und auch mir mehrmals vorkamen, wo Aneurysmen der Aorta ganz ohne Erscheinungen im Leben bestanden und erst, nachdem durch Ruptur des Sackes oder sonstige von ihm ausgehende

Ereignisse unerwartet der Tod eingetreten war, bei der Section erkannt wurden.

Drei der Ihnen geschilderten Fälle, die beiden letzten und der durch Coronarsclerose tödtliche sind, wie Sie gesehen haben, überhaupt nicht im Zusammenhang mit der aneurysmatischen Veränderung letal verlaufen. Der Ihnen zuerst erwähnte und der operativ behandelte Kranke starben allerdings zweifellos an Folgezuständen des Aneurysma selbst, aber auch bei diesen beiden konnte, wie ich Sie kaum zu erinnern brauche, wenigstens zeitweilig eine ganz ungewöhnliche und darum sehr erwähnenswerthe Veränderung zum Besseren festgestellt werden.

Lassen Sie sich, meine Herren, trotzdem in Bezug auf die Prognose der Aortenaneurysmen, namentlich derjenigen der Brustaorta, nicht allzu günstig stimmen. Halten Sie nach wie vor fest, dass die Prognose dieser Affection eine fast absolut letale ist, dass an völlige Ausheilung grenzende Veränderung, wie in unsern beiden letzten Fällen, zu den seltensten Ausnahmen gehört und dass selbst auf Vorgänge, wie bei unsern drei ersten Fällen, a priori kaum zu rechnen ist.

So sehen Sie denn auch die erfahrensten Schriftsteller auf dem fraglichen Gebiete meist sehr absprechend urtheilen. Es ist z. B. interessant, dass der enorm erfahrene Stokes[1]) in seiner Abhandlung über Aortenaneurysmen der Prognose überhaupt keinen besonderen Abschnitt widmet, sondern denselben einfach durch ein Capitel „Todesart bei Aneurysmen“ ersetzt.

Auch Germain Sée[2]), Eichhorst[3]) und Quincke[4]) in seiner hervorragenden Arbeit geben ihren absolut schlechten Erfahrungen Ausdruck. Der letztere weiss nur den Fall von Tuffnell (Dubl. Journ. Oct. 1876) anzuführen, wo bei einem jungen Manne ein grosses Aneurysma der Bauchaorta obliterirte, später aber durch Perforation eines zweiten der Tod eintrat. Bamberger[5]) kann ebenfalls zu denjenigen gerechnet werden, welche der fraglichen Affection fast völlig schwarzsehend gegenüberstehen. Ausser einem Fall von faustgrossem Aortenaneurysma, welches im Leben keine Erscheinungen machte und offenbar nicht hierher gehört, weiss er aus eigener Beobachtung nur von einem wallnussgrossen, der Bauchaorta aufsitzen-

1) Kranheiten des Herzens und der Aorta. Deutsch von Lindwurm. 1855.
2) Klinik der Herzkrankheiten. Paris 1889.
3) Specielle Pathologie u. Therap. Bd. 1.
4) Ziemssen's Handb. Bd. 6. II. Aufl.
5) Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien 1855.

den, durch Ausfüllung mit Gerinnseln obliterirten aneurysmatischen Sack zu berichten.

Warum ist nun das Aneurysma der Brustaorta ein so ungemein ungünstiges Ereigniss? Neben der Schwere und vielfach so grossen Ausdehnung des Grundprocesses, der Arteriosclerose, ist das hier Maassgebende selbstverständlich die Grösse des Gefässes, seine nahe Beziehung zum Herzen, die Dignität der Nachbarorgane und die meist unausbleibliche deletäre Wirkung auf dieselben. Nur selten treffen an demselben Falle Bedingungen zusammen, die diesen ungünstigen Verhältnissen die Waage halten und damit Stillstände oder selbst Heilungszustände gestatten.

Was mögen nun diese Bedingungen sein? Die nächste ist offenbar möglichst geringe Intensität und räumliche Ausdehnung des arteriosclerotischen Processes, möglichst geringe Verbreitung desselben namentlich in der Aorla, möglichste Beschränkung der Erkrankung auf den Entwicklungsort des aneurysmatischen Sackes. Dass auch ein geringer Umfang des Aneurysma günstig in Betracht kommt, bedarf kaum der Erwähnung. Neben alle dem ist aber *die Form des aneurysmatischen Sackes* hervorzuheben und die *Beschaffenheit seiner Wand*. Wo allseitig die Gefässwand völlig oder in wesentlichen Schichten erhalten ist, capsuläre Bindegewebswucherungen sich gebildet haben — und es dürfte dies für kleine Säcke am häufigsten zutreffend sein — sind günstige Verlaufsweisen leichter denkbar. Von den verschiedenen Formen, die das Aneurysma bieten kann, ist *die flaschenförmige, gestielte*, freilich selten genug vorkommende, die weitaus günstige. Je enger die Eingangsöffnung in den Sack, vielleicht auch je mehr ein enger halsartiger Abschnitt ausgebildet ist, um so besser liegt ceteris paribus der Fall. Ganz schlecht sind im Gegensatz hierzu die diffusen spindelförmigen aneurysmatischen Erweiterungen zu beurtheilen.

Fragen Sie nach den Vortheilen der ampullären Form, so liegen diese offenbar in der leichteren Gerinnungsfähigkeit des Blutes, in dem seitwärts vom Hauptstrom gelegenen Sacke. Hier werden die Gerinnsel leichter haften und sich befestigen, und vielleicht in den tieferen Schichten sogar sich bindegewebig umgestalten können.

In unsern fünf Fällen bestanden mehr oder weniger ausgeprägt solche ampulläre Aneurysmen. Fall 4 und 5 waren Musterexemplare derselben.

Dass auch das andere Desiderat, möglichst geringe Ausdehnung des atheromatösen Processes über die Entstehungsstelle des Sackes hinaus, zutraf, hat für 4 unserer Fälle die Section bewiesen.

Für Fall 5 kam als entschieden günstiges Moment noch die Kleinheit des Sackes in Betracht, während jenes fast kindskopfgrosse, dicht über den Aortenklappen entstandene Aneurysma (Fall 4) von allen, die ich überhaupt sah, am ausgeprägtesten die ampulläre Form und relativ die kleinste Eingangsöffnung bot. Gerade dieser letztere Fall zeigte mir auch, wie ausserordentlich derb und untereinander fest haftend solche Gerinnsel werden können. Ein so enormer Sack konnte in solcher Weise, nachdem er früher wesentliche Beschwerden gemacht hatte, fast völlig ausser Curs gesetzt und subjectiv erscheinungslos werden.

Ich würde mich bei der Besprechung aller dieser Verhältnisse nicht so lange aufgehalten haben, wenn ich lediglich die Seltenheit der ihnen zu Grunde gelegten Fälle im Auge hätte. Ich glaube vielmehr, man kann daraus auch manche practische Folgerung, besonders in Bezug auf Prognose und Behandlung des Einzelfalles ziehen. Hier wird es nicht gleichgültig sein, in wie weit die erwähnten günstigen Zustände und wie viele denselben zugleich zutreffen. Man wird sich von operativen Eingriffen, Galvanopunctur, Unterbindung grosser Nachbargefässe bei fusiformen Erweiterungen nichts zu versprechen, dieselben sogar, meist als gefährlich, zu vermeiden haben (Embolie). Mit weit grösserem Vertrauen wird man selbstverständlich an die ampullären Formen gehen. Schade, dass deren specielle Diagnose oft so schwierig und die Beurtheilung der Verbreitung und Intensität des Processes in der übrigen Aorta meist ganz unmöglich ist.

Wenn ich bisher der Gerinnselbildung für das Zustandekommen von Besserungs- und Heilungsprocessen besonderen Werth beilegte, so könnte man mich darin in einem gewissen Gegensatz zu Thoma, dem augenblicklich competentesten Forscher auf dem Gebiete der Anatomie der Aneurysmen, erblicken. Bei dem von ihm so genannten Rupturaneurysma besonders betrachtet er die Gerinnselbildung mehr als ein schlimmes Zeichen, ein Zeichen, welches vielmehr auf ein Fortschreiten der entzündlichen und ulcerösen Veränderungen und eine zunehmende Ruptur der Wandungen deute. Zweifellos hat Thoma, soweit seine Erfahrungen sich auf anatomische Beziehungen gründen, Recht. Klinisch wird man jedoch festhalten müssen, dass bei glücklichem Zusammentreffen günstiger Umstände auch die Möglichkeit einer vortheilhaften Gestaltung der Gerinnselbildung nicht von der Hand zu weisen ist. Durch unsere Fälle wird dies sogar direct bewiesen. —

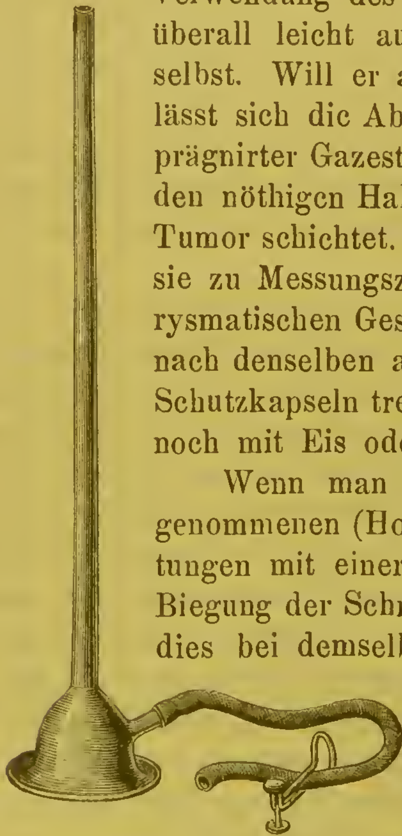
Bemerkungen über nähere Bestimmung der Grösse, Pulsation und Druckverhältnisse an Brustaorten-Aneurysmen.

Da ich im Vorhergehenden wiederholt von Bestimmungen der Form, Grösse und Pulsation aneurysmatischer Säcke gesprochen habe, welche als Tumoren über die Brustwand hervorragten, so möchte ich mit einigen Worten die Methoden berühren, welche mir solche Bestimmungen ermöglichten.

Es handelt sich vorzugsweise darum, an der Stelle der ganz unbestimmten Ausdrücke „grösser oder kleiner geworden, stärker oder minder pulsirend", untereinander vergleichbare, leicht und öfter festzustellende Werthe zu finden.

Da aber hier wesentlich die Bedürfnisse der Praxis in Betracht kommen und dem Arzt nur mit einfachen, wenig Mittel und Zeitaufwand erfordernden Verfahrungsweisen genützt sein kann, so habe ich auf solche mein Hauptaugenmerk gerichtet.

Für Bestimmung der Grösse und Form des über die Brustfläche hervortretenden Theils der aneurysmatischen Geschwulst liegt die Verwendung des Gipsabgusses auf der Hand. Sie kann überall leicht ausgeführt werden, namentlich vom Arzte selbst. Will er auf den Gipsguss sich nicht einlassen, so lässt sich die Abformung noch einfacher mittelst Gyps imprägnirter Gazestücke machen, welche man, um der Form den nöthigen Halt zu geben, in mehreren Lagen über den Tumor schichtet. Solche Abgüsse habe ich schon, ehe ich sie zu Messungszwecken benutzte, von den meisten aneurysmatischen Geschwülsten des Thorax nehmen lassen, um nach denselben aus Zink (oder Aluminium) gut anliegende Schutzkapseln treiben zu lassen, welche im Bedürfnissfalle noch mit Eis oder kaltem Wasser gefüllt werden können.



Wenn man die negativen, unmittelbar vom Körper genommenen (Hohl)Formen nach einer oder mehreren Richtungen mit einer feinen Säge durchtrennt und Form und Biegung der Schnittflächen aufzeichnet, so kann man, falls dies bei demselben Kranken öfter wiederholt wird, die während der betreffenden Zeitabschnitte vorgekommenen Grössen- und Formveränderungen des Tumors durch Vergleich der gewonnenen Zeichnungen sich klar vor Augen bringen.

Die Stärke der Pulsation des Sackes — ich benutze absichtlich diesen indifferenten Ausdruck — habe ich, wo es mir darauf ankam,

durch ein sehr einfaches manometrisches Verfahren festgestellt. Ich befestige (mit Heftpflaster oder Collodium) kleine Trichter mit flachem, etwas ausladendem Rand, welche in eine dünne lange Glasröhre auslaufen, auf der zu untersuchenden Stelle des pulsirenden Sackes. Lasse ich nun durch die Einflussröhre *a* gefärbte Flüssigkeit in den Trichter und bis zu einer gewissen Höhe in die Röhre laufen, so kann an der Grösse der Excursionen, welche der Flüssigkeitssäule mitgetheilt werden, ein Maassstab für die Stärke der jeweiligen Pulsation gewonnen werden.

Besonders bei dem früher erwähnten Schiffscapitän (Fall 2) leistete mir das Verfahren treffliche Dienste. Gleich nach Unterbindung der Carotis sah man die vorher ausserordentlich starken Flüssigkeitsexcursionen auf ein Geringes sinken. Kurz vor der ersten Entlassung des Operirten waren sie über dem ganzen Tumor überhaupt schwer nachweisbar. Als der Kranke verschlimmert wiederkehrte, zeigte die manometrische Untersuchung wieder grössere, doch lange nicht so bedeutende Excursionen, wie vor der ersten Operation.

XIII.

Beitrag zur pathologischen Anatomie der Herzsyphilis.

Von

Dr. R. Kockel.[1])

Im Folgenden sollen zwei Fälle von Herzsyphilis, welche im Jahre 1891 zur Section kamen, in Bezug auf ihr anatomisches Verhalten näher beschrieben werden.

Bei der Seltenheit derartiger Erkrankungen scheint mir die casuistische Mittheilung der Berechtigung nicht zu entbehren.

Fall I. Hesse, Louis, 55 Jahr, Schuhmacher.

Anamnese. Patient hat im 24. Jahre einen Schanker gehabt, 10 Jahre später einen Hautausschlag. 1885 trat Schwellung und Geschwürsbildung an beiden Unterschenkeln und am linken Oberarm ein; die Geschwüre heilten zum grössten Theil nach einem Jahre spontan ab. Seit Ende 1890 bestanden Kurzathmigkeit, Brustschmerzen und Magendrücken. Gegen Ende Juli 1891 wurden diese Beschwerden so heftig, dass Patient das Krankenhaus aufsuchen musste (den 12. August 1891).

Status praesens. Cachectischer Kranker mit starker Dyspnoë und Cyanose. Beträchtliche Verbreiterung des Herzens nach links ohne auscultatorische Abnormitäten. — Sclerose der Radiales. Lungen: Diffuse trockene und feuchte Bronchitis. Hydrothorax mässigen Grades beiderseits. Deutlicher Leber- und Milztumor. Urin stark eiweisshaltig. Strahlige Narbe am Frenulum glandis. Alte, theilweise pigmentirte Narben in der rechten Axilla, am linken Oberarm und linken Unterschenkel. Am rechten Unterschenkel starke Verdickung des untersten Drittels der Tibia; daselbst mehrere Fisteln inmitten einer dunkel pigmentirten, glänzenden Haut.

Verlauf. Allmählich verschlechterte sich der Zustand, Dyspnoë und Cyanose nahmen zu, und am 18. August erfolgte der Exitus.

Section. Diagnose: Schwielige Myocarditis mit partieller Aneurysmabildung. Erbsengrosses Gumma in der Musculatur des linken Ven-

---

1) Herr Dr. Kockel, bis Ende vorigen Jahres Assistent meiner Klinik, jetzt II. Assistent des pathologischen Instituts, hat mit gütiger Erlaubniss des Directors des letzteren, Herrn Prof. Birch-Hirschfeld, den folgenden anatomischen Beitrag gespendet, der eine sehr werthvolle Ergänzung meiner Arbeit liefern wird, die sich absichtlich von anatomischen Fragen fern hielt.

trikels. Partielle adhäsive Pericarditis. Hydropericardium. Hydrothorax. Schluckpneumonien in beiden Lungen. Magenkatarrh. Amyloid von Milz, Leber, Nieren und Darm. Fibröse Induration des linken Hodens. Narben am linken Unterschenkel und Oberarm. Fünfmarkstückgrosses Geschwür am rechten Fussgelenk. Strahlige Narbe am Frenulum glandis.

Der genauere Herzbefund war folgender: Der Herzbeutel enthält eine mässige Menge seröser Flüssigkeit. Beide Blätter des Pericardiums sind glatt und spiegelnd, nur in der Nähe der Herzspitze, an der Rückfläche des linken Ventrikels, sind sie in geringer Ausdehnung durch strangartige, rothe, ziemlich feste Massen miteinander verwachsen.

Das Herz ist bedeutend grösser als die Faust der Leiche. Die Vergrösserung betrifft hauptsächlich den linken Ventrikel und ist mehr durch hochgradige Dilatation desselben als durch Verdickung der Wand bedingt.

Der rechte Ventrikel ist stark mit flüssigem Blut und schwarzrothen Gerinnseln gefüllt. Das Endocard ist glatt, Tricuspidal- und Pulmonalklappen zart. Musculatur mässig fest, roth, enthält ziemlich zahlreiche, grauweisse, sehnig glänzende Herde von Linsengrösse und darunter, welche nicht ganz scharf begrenzt sind und reichliche Musculatur zwischen sich lassen. In der Spitze des rechten Herzohres festsitzende kleine Thromben.

Der linke Ventrikel ist hochgradig erweitert und enthält dunkles, theils flüssiges, theils geronnenes Blut. Das Endocardium ist, soweit sichtbar, deutlich verdickt. Im linken Herzohr sowie in den Nischen zwischen den Trabekeln des linken Ventrikels überaus zahlreiche, kleinste bis kirschgrosse, halbkugelig sich vorwölbende Thromben.

Die Musculatur in der Gegend der Herzspitze ist an zwei Stellen stark verdünnt, von fast sehnigem Glanze, röthlich gelb und sehr derb. An diesen beiden Stellen ist die Ventrikelhöhle aneurysmatisch ausgebuchtet; die entstandenen Erweiterungen sind über haselnussgross und mit Thromben ausgefüllt.

Die Musculatur des Septum ventriculorum ist braunroth, derb, ohne Abnormitäten, die übrige dagegen von reichlichen, sehnig glänzenden Schwielen durchsetzt, zwischen denen nur wenig erhaltene Musculatur sichtbar ist, so dass das Myocardium eine grauröthliche Farbe zeigt.

Am dichtesten sind die Schwielen an der linken Seite des Ventrikels und zwar vorwiegend in der äusseren Schicht der Musculatur.

In der vorderen Wand des linken Ventrikels, in der Nähe der Spitze, findet sich in schwieliges Gewebe eingebettet ein etwa erbsgrosser Knoten von gelber Farbe und ziemlich weicher Consistenz. Auf dem Endocard sitzt an dieser Stelle ein Thrombus.

Die rechte Coronararterie zeigt in ihrem Hauptstamme feine, bis halblinsengrosse, ganz schwach promine Verdickungen der Intima. Die linke Coronararterie ist in ihren grösseren Aesten ohne Abnormitäten.

Die Aorta enthält in ihrem Beginn gelbliche Verdickungen der Intima.

Mikroskopischer Befund: Die Musculatur des ganzen linken Ventrikels mit Ausnahme des Septums ist von überaus reichlichem Bindegewebe durchsetzt, welches vorwiegend fibrös und kernarm ist und nur stellenweise zahlreichere Kerne aufweist. An einzelnen Punkten finden

sich kleine, scharf umschriebene, dichte Infiltrate mit stark gefüllten Capillaren.

Die Bindegewebsherde sind gegen die noch erhaltene Musculatur nicht scharf abgesetzt, sondern enthalten in ihren peripheren Theilen zahlreiche, hochgradig atrophische Muskelfasern, häufig ohne Kerne, mit deutlicher Längsstreifung. Die Querstreifung ist meist verloren gegangen. Erst in grösserer Entfernung von den Schwielen ist die Musculatur annähernd normal und enthält nur spärliche Herde jungen Bindegewebes.

Der oben erwähnte gelbe Knoten erscheint mikroskopisch als feinkörnige, blass gefärbte Masse, in welcher sich unregelmässig geformte, wie angefressen aussehende Kerne sowie Kerndetritus finden. In der Peripherie dieser nekrotischen Partie liegt ein kernreiches, junges Bindegewebe, welches von zahlreichen, stark gefüllten Capillaren durchzogen wird und noch reichliche, stark glänzende, kernlose Muskelfasern enthält.

Innerhalb der verkästen Massen, sowie in dem begrenzenden Bindegewebe liegen zahlreiche Riesenzellen, welche den tuberculösen sehr ähnlich sind. Sie bestehen aus einem Protoplasmaklumpen, in welchem peripher in Kreis- oder Hufeisenform oder unregelmässig angeordnet, grosse, bläschenartig aufgetriebene Kerne liegen, welche meist durch ihre auffallend blasse Färbung vor den Muskel- und Bindegewebskernen in der Umgebung sich auszeichnen.

Vereinzelt trifft man diese Riesenzellen auch an Stellen, welche weit von jenem Knoten entfernt sind, so inmitten der verhältnissmässig normalen Musculatur und im verdickten Pericard.

Tuberkelbacillen wurden nirgends gefunden.

Das Endocard ist überall sehr stark verdickt und von fibröser Beschaffenheit; nur an der Stelle, wo der käsige Knoten sich befindet, ist es völlig geschwunden; an seiner Stelle sitzt ein grosser Thrombus direct auf den nekrotischen Partien der Herzwand auf, der in seinem basalen Theile aus dicken Fibrinbalken besteht, auf denen sich frische, rothe Gerinnsel abgelagert haben.

Das Pericard ist am linken Ventrikel fast überall verdickt, gefässreich, von vermehrten Kernen durchsetzt. Stellenweise sieht man umschriebene Rundzellenherde.

Die venösen Gefässe sind normal.

Die Arterien zeigen in ihren feinsten und gröberen Aesten, doch nicht constant, eine Verdickung der Intima, welche an den feinen Aesten im linken Ventrikel nicht selten so bedeutend ist, dass das Lumen hochgradig verengt wird. Die Media erscheint dann mitunter eigenthümlich gequollen und glänzend.

In der Musculatur des rechten Ventrikels finden sich entsprechend den oben erwähnten grauweissen Flecken Herde von jungem, kernreichem Bindegewebe zwischen den auseinander gedrängten Muskelfasern. Auch Inseln mehr schwieligen Gewebes sind nachzuweisen. Doch sind diese Veränderungen viel geringer, als in der Wandung des linken Herzens.

Die Arterienverzweigungen zeigen auch im rechten Herzen zum Theil Verdickungen der Intima, doch nie hochgradig.

Fall II. Martin, Julius, ca. 19 Jahr, Kellner.

Anamnestisch ist hier leider nur zu erfahren gewesen, dass sich der Mann am 1. November 1891 Abends völlig gesund und nüchtern niedergelegt hat und am 2. Nov. früh todt im Bette aufgefunden wurde.

Section. Diagnose: Embolie in der rechten Carotis int. Circumscripter endarteriitischer Knoten im Ramus descendens der Art. coronaria dextra mit wandständigem Thrombus. Arteriosclerose der Aorta und Carotiden mässigen Grades. Infarct in der linken Lunge. Cyanotische Induration der Milz und Nieren. Hochgradige Stauung in Magen und Darm. Anämie des Gehirns.

Ausführliches Protokoll, soweit es hier von Interesse ist:

Kopfhöhle: Die rechte Carotis int. ist unmittelbar hinter ihrem Austritt aus der Carotis comm. durch einen das Lumen prall ausfüllenden, der Wand aber nirgends fester anhaftenden Pfropf verlegt. Derselbe zeigt eine weiche Consistenz und eine röthlich-weisse Farbe.

Die Art. basilaris ist zart, leer. In der linken Art. fossae Sylvii bemerkt man einen kaum stecknadelkopfgrossen, weisslich-grauen, erhabenen Fleck, über dem die Intima völlig glatt und spiegelnd erscheint.

Herz: Der Herzbeutel enthält eine geringe Menge klarer Flüssigkeit. An der hinteren Fläche des Herzens vereinzelte punktförmige Ecchymosen. Subpericardiales Fettgewebe reichlich entwickelt.

Herz von normaler Grösse.

Rechte Herzhälfte schlaff, die Höhle etwas erweitert und mit dunkelrothem, flüssigem Blut erfüllt. Die Musculatur im allgemeinen braunroth gefärbt, schlaff; an einzelnen Stellen der vorderen Wand, besonders aber an der Spitze, wird die Musculatur theils partiell, theils fast vollständig durch Fettgewebe ersetzt, derart, dass ein sehr schmaler, braunrother, mit blossem Auge eben erkennbarer Saum von Musculatur übrig bleibt. Endocard und Klappen intact. In der Spitze des rechten Herzohres, zwischen die Musculi pectinati eingefilzt, kleine, kaum stecknadelkopfgrosse, röthlich-weisse Thromben.

Linker Ventrikel: Höhle eng. Musculatur 11 Mm. dick, von schlaffer Consistenz. Auf Flachschnitten zeigt sie ein eigenthümlich fleckiges Aussehen derart, dass braunrothe mit dunkelrothen und bräunlichgelben verwaschenen Flecken abwechseln. Endocard und Klappen zart. Vorhof etwas erweitert, Herzohr leer.

In der linken Coronararterie sind ganz vereinzelte, feinste bis halblinsengrosse Verdickungen der Intima zu erkennen.

In der rechten Coronararterie, etwa 0,75 Cm. hinter ihrem Ursprung aus der Aorta, bemerkt man in der Wand eine halblinsengrosse Verdickung, durch welche das Lumen nicht unbeträchtlich verengt wird. Dieselbe ist auf der Oberfläche gelbroth gefärbt, feinkörnig und sehr scharf abgegrenzt. Beim Einschneiden findet sich hier in der Gefässwand eine etwa 1,5 Mm. im Durchmesser haltende Verdickung, welche eine gelbe Farbe und trocknes, käsiges Aussehen darbietet. Auf ihr liegt eine dünne, aus geronnenen Blutbestandtheilen zusammengesetzte Masse. Im weiteren Verlauf der Kranzgefässe keine Abnormitäten.

Grosse Gefässe. In der Carotis comm. beiderseits finden sich ziemlich zahlreiche, meist in Form weisser, netzartiger Züge angeordnete

Verdickungen der Intima. Nur an der Theilungsstelle der Carotis int. und ext. finden sich etwas grössere, gelbweisse Plaques.

Aorta eng, enthält hier und da flache endarteriitische Plaques.

Mikroskopischer Befund. Die Intima der rechten Coronararterie zeigt an der oben erwähnten Stelle eine starke, weit in das Lumen vorspringende Verdickung, welche nach den Seiten zu steil abfällt und in eine nur wenig verbreiterte Intima übergeht. Diese Verdickung betrifft ungefähr den dritten Theil des Umfanges der Arterie. Das Centrum dieses Herdes besteht theils aus feinscholligen Massen, theils aus groben, homogenen, glänzenden Zügen und enthält nur ganz vereinzelte, sehr blass gefärbte Kerne von verschiedener Gestalt und Grösse.

In den nach dem Gefässlumen sowie nach der Media zu gelegenen Theilen des Knötchens sind reichlichere Kerne von dreieckiger und spindelförmiger Gestalt sichtbar, welche an den seitlichen Rändern derselben sehr stark vermehrt sind. Auch finden sich dort eingestreut spärliche Rundzellen.

Die Intima in der Umgebung des Knötchens ist eine kleine Strecke weit mässig verdickt und von vermehrten Kernen durchsetzt.

Auf der Oberfläche der Prominenz sitzt ein dünnes Blutgerinnsel, welches aus feinscholligen, glänzenden Massen mit ziemlich spärlichen, runden Kernen besteht.

An der Media finden sich keine Abnormitäten.

Die Gefässe der Adventitia sind stark gefüllt, stellenweise von Rundzelleninfiltraten umgeben. Die Intima der kleinen Arterien daselbst ist zum Theil mässig verdickt und zeigt Wucherung der Kerne.

Die Kerne des lockeren adventitiellen Bindegewebes sind stark vermehrt; nirgends finden sich Nekrosen.

Die Wandverdickungen in der linken Coronararterie sowie in der Aorta präsentiren sich als einfache geringe Wucherungen der Intima mit ganz spärlicher Vermehrung der Kerne.

Die Musculatur des Herzens ist frei von pathologischen Veränderungen.

Es handelt sich in Fall I um Syphilis des Myocardiums und zwar um die häufiger vorkommende Form: die gummöse, welche begleitet ist von reichlicher schwieliger Myocarditis.

Abgesehen von den syphilitischen Neubildungen im Endo- und Pericardium sind entsprechende Fälle u. a. beschrieben worden von Virchow[1]), Jürgens[2]), P. Cohnheim[3]); auch in den Lehrbüchern von Birch-Hirschfeld[4]) und Orth[5]), sowie in dem Vor-

1) Virchow's Archiv. Bd. XV. S. 282.

2) Berl. klin. Wochenschrift. 1891. S. 1031.

3) Stenose des Conus arteriosus dexter durch Syphilom der Kammerscheidewand. Diss. Würzburg 1891.

4) Birch-Hirschfeld, Lehrb. d. pathol. Anat. II. S. 114. 3. Aufl.

5) Orth, Lehrb. d. spec. pathol. Anat. S. 174.

trage von Mracek[1]) wird die gummöse mit Myocarditis verbundene Form der Herzsyphilis als die gewöhnliche dargestellt.

Nur selten und meist bei hereditärer Syphilis fehlt die begleitende Bindegewebsneubildung, so dass die Gummata innerhalb der intacten Musculatur liegen (Orth[2]).

Auffällig ist in unserem Falle das gänzliche Freisein des Septum ventriculorum von pathologischen Veränderungen, das ja sonst ein Lieblingssitz der Herzgummata ist.

Ausser jener combinirten Form kommt jedoch noch eine primäre syphilitische Myocarditis ohne Gummabildung vor (Virchow[3]), E. Wagner[4]), Birch-Hirschfeld[5]), Orth[6]).

In fast allen diesen Fällen ist das Peri- und Endocard secundär von der Erkrankung mit ergriffen.

In unserem Fall I ist ein Theil der vorhandenen Schwielen, besonders an den Stellen, wo partielle Herzaneurysmen vorhanden sind, auf abgeheilte gummöse Processe zurückzuführen. Schon E. Wagner[7]) hebt hervor, dass einer der wichtigsten Ausgänge der Syphilome des Herzens die Aneurysmabildung ist.

Die schwielige Myocarditis, welche sich in den übrigen Theilen der Herzmusculatur findet, ist nun entweder primär syphilitisch, oder secundär durch obliterirende Endarteriitis bedingt, oder verdankt beiden ätiologischen Momenten ihren Ursprung.

Das letztere ist das wahrscheinlichste. Denn es zeigen sich wohl obliterirende Processe an einem Theile der kleinen Arterien, jedoch nicht in dem Maasse, dass dadurch die enorme Schwielenbildung hinreichend erklärt würde. Ausserdem sind die Arterien nicht selten gerade an Stellen, wo sich Schwielen finden, völlig intact.

Daher kann ich auch Ehrlich[8]) nicht beistimmen, welcher es für wahrscheinlich hält, dass Endarteriitis obliterans syphilitischen Myocarditiden überhaupt zu Grunde liege.

Was den Befund von Riesenzellen in Fall I anlangt, so kommen dieselben bei gummösen Neubildungen vor (Birch-Hirschfeld[9]).

Eine Mischinfection mit Tuberkulose (Baumgarten)[10]) möchte

---

1) Mracek, Ueber Syphilis des Herzens. Verhdlgn. des II. internat. dermatol. Congr. Wien 1892. 2) l. c.
3) Onkologie, S. 441.
4) Arch. d. Heilkunde. VII. S. 518. 5) l. c. 6) l. c. 7) l. c.
8) Zeitschrift f. klin. Med. I. S. 378.
9) Lehrb. d. pathol. Anat. I. S. 264. 4. Aufl.
10) Virchows's Arch. CXI. S. 256.

ich nicht annehmen, da ich in keinem der zahlreichen untersuchten Schnitte Tuberkelbacillen finden konnte und die übrigen Organe frei von Tuberkulose waren. [1])

Uebrigens zeigten die gefundenen Riesenzellen zum grössten Theile wohl Peripher- und Radiärstellung der Kerne, doch waren die letzteren fast immer auffallend blass gefärbt, mitunter nur eben sichtbar.

Die reichliche Thrombenbildung im linken Ventrikel ist nicht befremdlich, da längere Zeit vor dem Tode schwere Circulationsstörungen bestanden hatten und ausserdem chronische Verdickung des Endocards in der linken Herzhälfte gefunden wurde. Auch kommen gerade bei Herzsyphilis diese Gerinnsel häufig vor (E. Wagner).

Die diffuse Verdickung des Pericards ist bedingt durch Uebergreifen der sclerosirenden Bindegewebswucherung in der Musculatur, die subpericardial am stärksten war. An der Hinterfläche der Herzspitze ist der pericarditische Process von grösserer Intensität gewesen, da es hier zu adhäsiver Entzündung gekommen ist.

Im Gegensatze zu Fall I, der als typischer Repräsentant der Herzlues angesehen werden kann, bietet Fall II eine seltenere Form dieser Erkrankung dar.

Es kann zunächst zweifelhaft erscheinen, ob das Knötchen in der rechten Coronaria überhaupt syphilitischer Natur ist, da ja die Mehrzahl der Coronarsclerosen wohl sicher ätiologisch mit dieser Krankheit nicht zusammenhängt.

Dem gegenüber ist jedoch zu bemerken, dass einfache Arteriosclerose, besonders der Coronararterien, bei jugendlichen Individuen selten ist, ferner, dass das vereinzelte Auftreten umschriebener knotiger Verdickungen in der Arterienwand ohne verbreitete Sclerose der übrigen Arterien den syphilitischen Ursprung dieser Veränderungen sehr wahrscheinlich macht (Birch-Hirschfeld). [2])

Es handelt sich nun hier um einen 19jährigen Mann, bei dem sich allerdings keine sonstigen Zeichen von Syphilis fanden, der jedoch ausser der Wandverdickung in der rechten Coronaria nur ganz geringe Endarteriitis in der linken Coronaria, der Aorta und den Carotiden darbot.

---

1) Im pathologischen Institut zu Leipzig wurden in 4 Fällen von Gumma der Leber, wo sich in Gefrierschnitten typische Riesenzellen fanden, von Herrn Dr. Schmorl Meerschweinchen mit den käsigen Massen geimpft; keins der Thiere erkrankte an Tuberculose.

2) Lehrbuch II. S. 121. 3. Aufl.

Schon dadurch wird die gummös-syphilitische Natur der Coronarstenose wahrscheinlich.

Ein weiterer Beweis für das ätiologische Moment der Lues in diesem Falle wird durch den mikroskopischen Befund geliefert: es liegt eine hochgradige Wucherung der Intima vor mit partieller Nekrose und fibröser Entartung, ferner starke Periarteriitis in Gestalt von Hyperämie, Vermehrung der Bindegewebszellen und Rundzelleninfiltration. Ausserdem zeigen die kleineren Arterien des adventitiellen Gewebes geringe Verdickungen der Intima.

Eine ganz analoge Beobachtung hat Birch-Hirschfeld[1]) an einem 45jährigen Manne gemacht, bei dem sich eine fast ringförmige, knorpelartige, stenosirende Verdickung der Intima der rechten Kranzarterie neben Gummositäten in der Leber vorfand.

Auch ein von Crooke[2]) publicirter Fall zeigte hochgradige Stenose der linken und Verschluss der rechten Kranzarterie im Anschluss an umschriebene Endaortitis im Anfangstheil der Aorta mit Thrombose beider Coronariae. Auch hier war Syphilis sicher.

In unserem Falle ist die Stenosirung besonders durch einen auf dem endarteriitischen Knoten aufsitzenden Pfropf hochgradiger geworden.

Woher dieser Pfropf (sowie der in der rechten Carotis int. sitzende) stammt, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden.

Entweder ist er durch Thrombose entstanden und hat sich nach der Aorta zu fortgesetzt, woselbst ein Stück abgerissen und in die rechte Carotis verschleppt wurde; oder es haben in der linken Herzhälfte irgendwo Thromben gesessen, deren einer in die Carotis, deren anderer in die rechte Coronaria geschleudert wurde, wo er sich an der stenosirten Stelle einkeilte.

Welche von beiden Möglichkeiten die grössere Wahrscheinlichkeit für sich hat, ist schwer zu sagen. Doch ist es auffällig, dass sich weder im linken Vorhof noch im linken Ventrikel Thromben oder Reste von solchen fanden. Auch gehört Embolie der Coronararterien zu den sehr seltenen Vorkommnissen.

Dass andererseits Disposition zur Thrombenbildung innerhalb der Herzhöhlen vorhanden gewesen ist, dafür spricht die Anwesenheit von Gerinnseln im rechten Herzohr, sowie der Umstand, dass längere Zeit vor dem Tode Circulationsstörungen bestanden haben müssen.

Denn es fand sich abnorm dünne, schlaffe Musculatur am linken Ventrikel und cyanotische Induration von Milz und Nieren.

---

1) Lehrbuch II. S. 121. 3. Aufl.

2) Crooke, Virch. Arch. Bd. CXXIX. S. 186.

Der Zusammenhang zwischen Coronarsclerose und Syphilis wird von Leyden[1]) geleugnet, da jene Arterienerkrankung fast ausschliesslich bei älteren Leuten vorkommt.

Dazu ist zu bemerken, dass unter Arteriosclerose zunächst, ohne jede Rücksicht auf die Aetiologie, weiter nichts zu verstehen ist, als eine Erkrankung, welche zu mehr oder weniger starker Starrheit der Arterienwand führt.

Dass nun ab und zu „Arteriosclerose“ der Coronariae, d. h. Verdickungen und Rigiditäten der Coronararterienwand auch durch Syphilis hervorgebracht werden können, besonders wenn es sich um sehr jugendliche Individuen handelt, das scheint mir durch Fall II wenn auch nicht bewiesen, so doch in den Bereich der Wahrscheinlichkeit gebracht worden zu sein.

Die anatomischen Folgezustände der luetischen Coronarstenose sind von denen der gewöhnlichen natürlich nicht verschieden.

Dementsprechend werden sich im Myocard entweder keine Veränderungen finden, oder Herzinfarct, Verfettung der Musculatur und Myocarditis.

Verfettung fand Crooke in seinem Fall; über den Befund der Musculatur in Birch-Hirschfeld's Fall ist nichts erwähnt. In unserem Fall II war das Myocard frei von Abnormitäten bis auf eine sehr starke Fettdurchwachsung des rechten Ventrikels bei hochgradigem Muskelschwund. Diese Adipositas cordis hängt jedoch aller Wahrscheinlichkeit nach nicht mit der Stenosirung der rechten Kranzarterie zusammen.

Dass es nicht zu nachweisbaren parenchymatösen Veränderungen gekommen ist, liegt hier vielleicht daran, dass der Tod ganz plötzlich erfolgte und zwar wahrscheinlich durch die Embolie in der rechten Carotis int.

Die klinischen Folgeerscheinungen sind bei dem Falle Birch-Hirschfeld's sowohl, wie bei dem Crooke's die bekannten: typische Anfälle von Angina pectoris; Crooke's Patient starb in einem solchen Anfall.

---

1) Leyden, Ueber die Sclerose der Coronararterien u. s. w. Zeitschrift f. klin. Med. VII. S. 459.

XIV.

Ueber Sclerose der Lungenarterie.

Von

Dr. Ernst Romberg.

Die Sclerose der Lungenarterie und ihrer Verzweigungen ist ein nicht allzu seltener Leichenbefund bei chronischer Stauung im kleinen Kreislauf. Wir finden sie besonders bei der Mitralstenose und der Lungentuberculose. Sie entsteht ferner in den ausserordentlich seltenen Fällen von Endocarditis der Pulmonalklappen durch Uebergreifen des entzündlichen Processes auf die Arterienwand. Endlich pflegt die Wand von Pulmonalarterienaneurysmen Sitz sclerotischer Veränderungen zu sein. In allen diesen Fällen fügt die Erkrankung der Pulmonalarterie dem ursprünglichen Krankheitsbild keinen neuen Zug hinzu. Sie bildet einen mehr zufälligen Nebenbefund bei der Autopsie. Nur dann gewinnt sie klinisches Interesse, wenn sie ohne gleichzeitig bestehenden Klappenfehler, ohne hochgradige Veränderungen der Lungen, überhaupt ohne primäre Hindernisse im kleinen Kreislauf zu einer stärkeren Verengerung der Aeste geführt hat. Die Verengerung der Aeste kann eine aneurysmatische Erweiterung des Lungenarterienstammes zur Folge haben, oder sie kann auch ohne Bildung eines Aneurysmas ein eigenartiges, schweres Krankheitsbild hervorrufen. Nur 2 Fälle der 1. Art habe ich in der spärlichen Casuistik des Pulmonalaneurysmas auffinden können und von diesen beiden ist der erste nicht einmal mit Sicherheit hierher zu rechnen.

Der von Corrado Tommasi Crudeli[1]) beobachtete 42 jährige Schiffer, der öfters Muskelrheumatismus und Bronchialkatarrh gehabt hatte, litt seit circa 1 Jahr an anfallsweiser Dyspnoë und Herzklopfen. Man fand eine Vergrösserung der Herzdämpfung, ein rauhes, blasendes Geräusch zwischen beiden Herztönen, am deutlichsten an der Herzbasis,

1) Riv. clin. VII. 2. S. 37. 1868 (Ref. in Schmidt's Jahrb. Bd. 147. S. 169).

an Stelle des zweiten Tons ein weiches, am deutlichsten über dem rechten Ventrikel hörbares Geräusch, mässige venöse Stauung. Dieselbe nahm allmählich zu.

Die Section ergab ein Aneurysma des Lungenarterienstammes von 50 Mm. Durchmesser, hochgradige Dilatation und Hypertrophie der rechten Herzhälfte. Die Ursache der aneurysmatischen Erweiterung sucht Verfasser in der hochgradigen Verengerung der Abgangsstellen der beiden Hauptäste durch endarteriitische Processe. Ueber das Verhalten der weiteren Verzweigung in der Lunge ist nichts gesagt. Man wird also vielleicht mit ebenso viel Recht die Erweiterung des Stammes als den primären, die Verengerung der Aeste als den secundären Vorgang ansehen können.

A. Wolfram[1]) sah bei der Section eines Kranken, der unter den Symptomen einer Mitralinsufficienz und Stenose gestorben war, eine aneurysmatische Erweiterung des Lungenarterienstammes mit ausgedehnten atheromatösen Veränderungen der Arterie bis in ihre feinsten Verästelungen. Das rechte Herz war colossal vergrössert. Es bildete allein die Herzspitze. Die linke Kammer war rückwärts verschoben.

Das Krankheitsbild der 2. Art, der sclerotischen Verengerung der Lungenarterienäste ohne Bildung eines Aneurysmas, war uns bisher völlig unbekannt. Wir haben vor kurzem in der Leipziger Klinik einen hierher gehörigen Fall beobachtet. Derselbe glich anatomisch fast völlig dem von Klob[2]) veröffentlichten. Von dem letzteren ist aber klinisch nur bekannt, dass der 59jährige Mann unter den Erscheinungen des allgemeinen Hydrops gestorben war. Der Sectionsbefund des Klob'schen Falles war kurz folgender:

Bei normalem Verhalten des Klappenapparats und der Lungen — von einer Spitzenverwachsung abgesehen — fand sich eine ausserordentliche Verengerung der Lungenblutbahn durch Endarteriitis deformans. Von den Aesten 3. Ordnung an war das Lumen auffallend verengt, so dass es an den Aesten 6. Ordnung kaum nadelstichgross erschien. Dabei hatten die Gefässe eine Wanddicke von nahezu 1 Mm., so dass sie wie festere, weissgelbe Stränge die Lungensubstanz durchsetzten. Infolge der durch die Verengerung bewirkten Stauung waren die grösseren Aeste und der Stamm der Pulmonalis entschieden erweitert. Auch diese Abschnitte waren endarteriitisch verändert. Der rechte Vorhof besass den Umfang einer kleinen Mannesfaust, der rechte Ventrikel war auf das Doppelte seiner normalen Weite ausgedehnt. Beide Herzabschnitte zeigten beträchtlich verdickte Wandungen. Dagegen waren die Grössenverhältnisse der linken Herzhälfte normal.

Unseren Fall konnten wir ausreichend beobachten, bevor er zur Autopsie kam. Seine Krankengeschichte ist kurz folgende:

---

1) Gaz. lekarska 1883. No. 24, 25 (Ref. in Virchow-Hirsch's Jahresber. 1883. II. S. 162).

2) Wiener Wochenbl. XXI. 45. 1865.

Der hereditär nicht belastete, 24jähr. Gärtner Sch. hatte als Kind die Masern, vor 1 1/2 Jahren Muskelrheumatismus, der ohne Fieber verlief und bald heilte. Nie Gelenkrheumatismus. Keine luetische Infection. Hat stets mässig gelebt. Sein jetziges Leiden begann ganz allmählich vor circa 1 1/4 Jahre mit Kurzathmigkeit, Druck in der Magengegend. Die Kurzathmigkeit nahm immer mehr zu. Zeitweise stellten sich Kopfschmerzen, öfters Schwindelanfälle ein. Gleichzeitig fiel der Umgebung des Pat. auf, dass seine früher gesunde Gesichtsfarbe bläulich wurde. Namentlich nach körperlicher Anstrengung will Pat. oft „blitzblau" ausgesehen haben. Trotz seiner grossen Kurzathmigkeit konnte Pat. bis vor wenigen Wochen seine allerdings nicht schwere Arbeit verrichten. Ueber Herzklopfen oder stärkere Anschwellung der Füsse hat Pat. nie zu klagen gehabt.

Am 28. Juli 1890 sucht Pat. die Klinik auf, nachdem er 1 Woche vorher sich in der hiesigen Poliklinik hatte untersuchen lassen. Man constatirte dort, wie Herr Dr. H. Schmidt mir freundlichst mittheilte, eine eigenthümliche Herzaffection mit Leber- und Milzschwellung, aber ohne Oedeme, verordnete ein Digitalisinfus und Bettruhe.

Status praesens: Kräftig gebauter, leidlich genährter, 156,5 Cm. langer Mann. Temp. 36,4^{0}. Mässige Dyspnoe. Resp. 24 in der Minute. Leichter Icterus.

Hochgradige Cyanose der Haut und der sichtbaren Schleimhäute. Sie ist besonders stark an den Wangen und der Streckseite der Vorderarme und Hände, wo die Haut dunkelblau aussieht, schwächer an den Ohren, Nasenflügeln und Lippen; die Haut über den Kniescheiben und an beiden Fussrücken zeigt leichte bläuliche Röthung.

Keine Oedeme.

Die Herzgegend ist im Ganzen etwas vorgewölbt. Eine zunächst als Spitzenstoss imponirende systolische Erschütterung findet sich im 4. linken Intercostalraum 7,5 Cm. links von der Mittellinie, 4 Cm. einwärts der linken Mammillarlinie. Sie ist sehr deutlich sichtbar und sehr resistent. Die Pulsation setzt sich von dieser Stelle nach rechts in die angrenzenden Intercostalräume bis zum Sternalrand, nach oben bis zur 3. Rippe fort. Neben dieser sehr deutlichen Pulsation findet sich bei genauer Betastung der Herzgegend eine schwache systolische Erschütterung im 5. Intercostalraum in der linken Mammillarlinie. Keine epigastrische Pulsation.

Die Percussion ergiebt eine starke Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts und links. Die relative Dämpfung findet sich im 5. rechten Intercostalraum 7 Cm. rechts von der Mittellinie, links vom Sternum an der oberen 3. und im 5. linken Intercostalraum 15 Cm. links von der Mittellinie. Im Gegensatz zu der relativen ist die absolute Herzdämpfung nur nach links hin verbreitert. Ihre Grenzen sind an den soeben genannten Stellen der linke Sternalrand, obere 4., linke Mammillarlinie.

Bei der Auscultation hört man in der Gegend der starken Pulsation, am lautesten an der Stelle des scheinbaren Spitzenstosses ein systolisches weiches, den ersten Ton verdeckendes Geräusch und am Ende der Systole ein kurzes, sehr scharfes Geräusch, auf welches

unmittelbar der zweite Ton folgt. Während das erste Geräusch nur im 3. und 4. Intercostalraum hörbar ist, wird das zweite nach der Auscultationsstelle der Pulmonalis hin sehr deutlich fortgeleitet. Man hört hier vor ihm den ersten und nach ihm den accentuirten 2. Pulmonalton. Ueber der Aorta sind die Töne sehr viel leiser, als über der Pulmonalis. Der 1. Ton ist an den Stellen des Herzens, an denen er nicht durch das systolische Geräusch verdeckt wird, unrein, über der schwachen systolischen Erschütterung in der linken Mammillarlinie auffallend leise.

Die Venen des Halses sind nicht erweitert. Weder an ihnen, noch an den Arterien ist auscultatorisch etwas Besonderes nachweisbar.

Der Puls ist klein, 116 in der Minute, regelmässig, gleich, die Arterie wenig gefüllt und weich.

Von dem übrigen Befund will ich nur hervorheben, dass die Lungen eine geringe Erweiterung ihrer Grenzen zeigten, sonst aber normal waren. Dagegen zeigten die Unterleibsorgane deutliche Zeichen von Stauung. Die Leber war nachweisbar vergrössert. Der Harn war concentrirt (spec. Gewicht 1018), enthielt $^1/_4$ Vol. Eiweiss, gab Gallenfarbstoff-, aber keine Blutreaction. Mikroskopisch fanden sich reichliche Urate und Leukocyten in mässiger Zahl. Transsudate in die Körperhöhlen waren nicht nachweisbar.

Der weitere Verlauf war kurz folgender: Das Befinden des Pat. war bei absoluter Bettruhe zunächst ein leidliches. Der Appetit hob sich. Dyspnoe und Cyanose blieben unverändert. Am Herzen trat keine Veränderung ein. Der Puls wurde nicht kräftiger. Seine Frequenz war ungefähr die normale. Nur wenig Husten; nie Auswurf. Die Harnmenge betrug meist über 1000 Ccm.; das spec. Gewicht schwankte zwischen 1014 und 1020; der Eiweissgehalt nahm ab.

Höchst auffallend war die subnormale Temperatur des Kranken. Die Morgentemperatur ging selten über 35,5 ^{0} hinaus und sank 2mal sogar auf 34,8 ^{0}. Bei den täglichen Temperaturschwankungen stieg sie durchschnittlich auf 36,0 ^{0}, selten darüber.

So blieb der Zustand des Pat. ungefähr bis zum 10. August 1890. Seit diesem Tage nahm die Cyanose langsam zu, der Puls wurde schwächer. Die Menge und noch mehr der Eiweissgehalt des Harns nahmen ab. Oedeme traten nicht auf. Digitalis blieb wirkungslos.

Seit dem 13. August klagte Pat. über ausserordentlich starke, den Athem versetzende Schmerzen in der linken Seite des Thorax unter dem Rippenbogen. Ein objectiver Grund für dieselben war nicht nachweisbar. Die Respirationsfrequenz stieg auf das Doppelte. Der Gesichtsausdruck wurde ängstlich.

Am 14. August steigerte sich die Schwäche des Kranken. Der Puls wurde unfühlbar. Am Abend erfolgte der **Exitus letalis.**

Die Diagnose wurde zu Lebzeiten des Kranken durch Herrn Prof. Curschmann auf ein angeborenes Herzleiden gestellt. Dafür schien namentlich die starke Cyanose zu sprechen. Sie stand in keinem Verhältniss zu den übrigen nicht besonders hochgradigen Stauungserscheinungen. Wir glaubten zu ihrer Erklärung eine abnorme

Mischung des arteriellen und venösen Blutes annehmen zu müssen. Das Auftreten der ersten Compensationsstörung im 23. Lebensjahr war allerdings auffallend. Aber man sieht ja bei congenitalen Herzfehlern in seltenen Fällen die ersten Zeichen der Herzinsufficienz noch später erscheinen. Die Art des congenitalen Defects glaubten wir nicht näher bestimmen zu sollen, da die objectiven Erscheinungen am Herzen sich für keine der bekannten Arten mit einiger Sicherheit verwerthen liessen. Wir vermutheten bei der starken Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens einen Defect, der die Arbeit dieser Herzhälfte bedeutend erhöhte.

Die von Herrn Dr. Loehte ausgeführte Section ergab jedoch keine congenitale Affection, sondern eine ausserordentlich verbreitete hochgradige Sclerose der Lungenarterie mit consecutiver Hypertrophie der rechten Herzhälfte.

Ausserdem fanden sich, um nur das Wichtigste hervorzuheben, eine lockere, aber totale Verklebung der rechtsseitigen Pleurablätter ohne stärkere Schwartenbildung, Oedem und Hyperämie der wenig pigmentirten, völlig normalen Lungen, Vergrösserung und Induration der Milz, geringe cyanotische Induration der Nieren, geringe Granulirung, Stauungsinduration und Verfettung der Leber, folliculärer Dünn- und Dickdarmkatarrh.

Herz und Lungen wurden mir zur weiteren Untersuchung von Herrn Prof. Birch-Hirschfeld gütigst überlassen. Sie ergab folgende Einzelheiten.

Das Herz ist fast doppelt so gross als die Faust des Mannes. Seine der Brustwand zugekehrte Fläche ist gänzlich von dem stark vergrösserten rechten Ventrikel gebildet. Vom linken Ventrikel ist fast nichts sichtbar. Ausschliesslich dem rechten Ventrikel gehört die stark abgerundete Herzspitze an. Die Oberfläche des Herzens ist glatt; ihre Gefässe sind wenig gefüllt.

Am herausgenommenen Herzen erscheint von vorn gesehen der linke Ventrikel nur als ein Anhängsel des rechten, während auf der Hinterfläche beide Ventrikel annähernd gleiche Dimensionen zeigen. Die Vergrösserung des rechten Herzens betrifft also hauptsächlich den Conus arteriosus, wie auch aus nachstehenden Maassen hervorgeht:

Grösster Umfang des ganzen Herzens . . .	30 Cm.
= = = linken Ventrikels . .	11 =
= = = rechten Ventrikels . .	19 =

Von diesen 19 Cm. kommen auf den Conus arteriosus (von der Mitte des Septums bis zur rechten Herzkante) 13 Cm., auf die Hinterfläche (in gleicher Weise gemessen) nur 6 Cm.

Fast noch verschiedener als die Grösse der Ventrikel ist die der Herzohren. Das linke ist kaum halb so gross als das rechte. Es erscheint sogar kleiner als normal. Rechter und linker Vorhof verhalten sich entsprechend.

Am aufgeschnittenen Herzen fällt der enorme Unterschied zwischen rechter und linker Herzhälfte noch mehr in die Augen.

Die Wand des rechten Vorhofs ist verdickt, an einzelnen Stellen, z. B. am Ansatz des Herzohrs auf 6 Mm. Die Trabekeln sind stark hypertrophisch. Das Foramen ovale ist am vorderen oberen Rande für einen Bleistift von 3 Mm. Durchmesser eben durchgängig. Die Oeffnung wird durch einen 7 Mm. langen Canal gebildet, ist also von links her durch die Valvula foram. oval. reichlich gedeckt.

Der Umfang des Ostium tricuspidale beträgt 10 Cm. Die Klappen sind zart, ihr Endocard glatt, ihre Sehnenfäden nicht verdickt.

Der rechte Ventrikel ist besonders im Conus arteriosus stark dilatirt. Seine Wand ist verdickt. Auf der rechten Kante (2,5 Cm. unterhalb des Septum atrio-ventric.) misst sie 20 Mm., von denen 9 Mm. auf die compacte Musculatur, 11 Mm. auf die enorm hypertrophischen Trabekeln kommen. Im Conus arteriosus ist die Wand ebenso dick, aber es entfallen nur 5 Mm. auf die compacte Musculatur. Das Herzfleisch ist derb, grauroth. Mit blossem Auge ist keine Verfettung, keine Schwielenbildung nachweisbar. Nur unmittelbar unter dem Ansatz der Pulmonalklappen zeigen sich unter dem Endocard zahlreiche feinste weisse Linien und Punkte.

Mikroskopisch sind die Muskelfasern völlig intact. An einzelnen Stellen finden sich wenig ausgedehnte Infiltrationsherde und kleine bindegewebige Schwielen.

Die gut schliessenden Pulmonalklappen sind zart, glatt. Die Lungenarterie zeigt unmittelbar über den Klappen keine Besonderheiten. Ihr Umfang beträgt hier 85 Mm., am Klappenansatz 80 Mm., unmittelbar darunter 90 Mm.

Die Venae pulmonales sind an ihrer Einmündung in den linken Vorhof eng, für einen dünnen Bleistift eben durchgängig.

Die linke Vorhof ist eher etwas kleiner als normal. Die Dicke seiner Wand beträgt 2—3 Mm., nur die Hälfte von der des rechten.

Umfang des Ostinm mitrale 10 Cm. Die Klappen sind zart, glatt, ihre Sehnenfäden nicht verdickt.

Der linke Ventrikel ist ziemlich eng und besitzt nur wenig ausgebildete Trabekel. Das keinen Defect zeigende Septum ventric. ist von rechts her etwas in den Ventrikel hinein vorgewölbt. Die Wanddicke beträgt im venösen Theil 12—15 Mm., im arteriellen 10 Mm. Musculatur von gleicher Beschaffenheit, wie rechts.

Aortenklappen zart, glatt.

Die Aorta ist auffallend eng. Umfang dicht oberhalb der Klappen 60 Mm., am Ansatz des Ductus Botalli 50 Mm. Der Ductus Botalli ist in seiner ganzen Länge geschlossen. Coronararterien und Venen bieten nichts Besonderes.

Während die Aorta, von der Enge in ihrem ganzen Verlauf abgesehen, und ihre Hauptäste sich völlig normal verhalten, zeigt die Lungenarterie bis in ihre feinsten Verzweigungen hochgradige Veränderungen. Ihr Lumen ist bis zur 2. Theilung in der Lunge selbst ziemlich gleichmässig erweitert (Umfang des rechten Astes 50 Mm., des linken 40 Mm.), dann in den kleineren Aesten deutlich verengert. Die Verengerung wird

um so hochgradiger, je kleiner das Kaliber der betreffenden Zweige wird. Sie scheint sämmtliche Verzweigungen gleichmässig zu betreffen. — Die Intima sämmtlicher Verästelungen zeigt mehr oder minder ausgebildete sclerotische Veränderungen. Zahlreiche, mässig in das Lumen vorragende Erhabenheiten von verschiedenster Gestalt und Grösse bedecken die Innenfläche, an einzelnen Stellen, z. B. im linken Hauptast, so dicht, dass kaum ein Fleck von der Erkrankung verschont ist. Die Prominenzen sind durchscheinend, gelb. Ihre Oberfläche ist glatt. Ihre Ränder gehen allmählich in die normale Umgebung über. Diese sclerotischen Veränderungen bedingen an den grösseren Aesten eine nicht unbedeutende Verdickung der Wand, an den kleineren ausserdem die oben erwähnte Verengerung.

Wir sehen, dass es sich um ein zwar ungewöhnliches, aber ziemlich einfaches anatomisches Bild handelt, welches dem von Klob geschilderten Befunde ganz auffallend ähnelt. Die Sclerose der Lungenarterie bildete durch Herabsetzung der Wandungselasticität in allen, durch Verengerung des Lumens in den kleinen Aesten ein bedeutendes Stromhinderniss, dem durch die enorme Hypertrophie des rechten Herzens entgegengearbeitet wurde. Es handelte sich wohl sicher um eine erworbene Affection, deren Beginn wahrscheinlich in die Zeit vor dem Auftreten der subjectiven Beschwerden des Kranken zu setzen ist.

Die Ursache dieser eigenartig isolirten Erkrankung der Lungenarterie aufzufinden, erscheint unmöglich. Um irgend ein den ganzen Körper schädigendes Moment konnte es sich nicht handeln, da die Erkrankung der Lungenarterie bei völliger Gesundheit der Aorta und ihrer Verzweigungen höchst unwahrscheinlich wäre. Auch liess die Anamnese die constitutionellen Leiden, die in so jugendlichem Alter sclerotische Processe herbeizuführen pflegen, mit genügender Sicherheit ausschliessen. Eine locale Ursache, ein Hinderniss für den kleinen Kreislauf, war gleichfalls nicht vorhanden. Das Mitral- und das Aortenostium verhielten sich völlig normal. Dass die auffallend enge Aorta kein solches Hinderniss bildete, beweisen die kleinen Dimensionen des linken Ventrikels. Aber, wird man fragen, geben nicht die ausgedehnten pleuritischen Verwachsungen eine hinreichende Erklärung, haben sie nicht die Circulation in den Lungen bedeutend erschwert? Allerdings würden sie das gethan haben, wenn sie älter und derber gewesen wären, wenn sie schon zu Schrumpfungsprocessen des Lungenparenchyms selbst geführt hätten. Davon war jedoch in unserem Fall nicht die Rede. Es waren lockere Adhäsionen ziemlich jungen Datums, wie man sie so ausserordentlich häufig findet. Das Lungenparenchym selbst war völlig normal. Die leichte Blähung der Lungenränder ist auf die lange dauernde Dyspnoë zurückzuführen.

Wir müssen uns also, so ungern wir es thun, damit bescheiden, die Aetiologie unaufgeklärt zu lassen.

Versuchen wir nun, gestützt auf den Sectionsbefund, die klinischen Eigenthümlichkeiten unseres Falles zu erklären. Schon am Lebenden erkannte Herr Prof. Curschmann, dass die starke spitzenstossartige Erschütterung im 4. linken Intercostalraum, welche sich nach rechts in die angrenzenden Intercostalräume fortsetzte, vom rechten Herzen herrührte. Es war der Spitzenstoss des hypertrophischen rechten Ventrikels.

Bei der ausschliesslichen Vergrösserung der rechten Herzhälfte und der relativen Kleinheit der linken konnte die bedeutende Verbreiterung der Herzdämpfung nach links und oben auffallend erscheinen. Sie wurde vielleicht durch folgende 2 Momente veranlasst. Nach unten setzte das Zwerchfell, nach rechts der sich gleichfalls ausdehnende rechte Vorhof dem wachsenden rechten Ventrikel ein Hinderniss entgegen, während nach links und oben ein solches nicht vorhanden war. Der linke Ventrikel wurde also von dem rechten beträchtlich nach der linken Seite hinüber gedrängt und gleichzeitig etwas nach hinten gedreht, weil besonders der Conus arteriosus, viel weniger die Hinterwand vergrössert war.

Sehr viel schwieriger, als die palpatorischen und percutorischen Erscheinungen, sind die Geräusche zu erklären, welche man besonders deutlich über dem rechten Ventrikel hörte. Das weiche systolische Geräusch wurde am lautesten über dem unteren Ende des Conus arteriosus gehört. Seine Entstehung könnte es einer relativen Tricuspidalinsufficienz verdanken. Dafür spricht die Hypertrophie des rechten Vorhofs, die aber auch anderweitig zu erklären ist, dagegen das Fehlen eines Venenpulses, die normale Weite des Ostiums, das normale Verhalten der Papillarmuskeln. Mit ebensoviel Recht könnte man es auf eine Wirbelbildung im Stamm der Lungenarterie beziehen. Eine andere Möglichkeit scheint mir nach dem Befund nicht vorzuliegen.

Ueber die Entstehung des am Ende der Systole hörbaren, scharfen Geräusches kann ich mir eine Vorstellung nicht bilden.

Ueberhaupt bietet die Pathologie unseres Falles manche Schwierigkeiten, die man wohl zu deuten versuchen, aber nicht mit Sicherheit erklären kann.

Gehen wir zu der Besprechung der Allgemeinerscheinungen über, so ist das völlige Fehlen von Oedemen bei der ausserordentlich hochgradigen Cyanose merkwürdig. Ich werde weiter unten auseinandersetzen, warum ich die Cyanose nicht, oder wenigstens nur zum kleinsten

Theil als Stauungserscheinung auffassen möchte. Sehen wir aber von der Cyanose ab, so waren die Stauungserscheinungen im venösen System der Leber und der Nieren nicht so hochgradige, dass wir das Vorhandensein von Oedemen erwarten konnten.

Die Cyanose lässt sich nicht mit Sicherheit erklären. Vielleicht kam sie auf folgende Weise zu Stande. Die Mehrzahl der feineren Verzweigungen der Pulmonalis war verengt, wie die Verkleinerung des Lungenvenenkalibers beweist. Die abnormen, dadurch gesetzten Widerstände wurden aber, wie wir eben sahen, fast vollständig überwunden. „Das stärker arbeitende und kräftiger sich contrahirende Herz treibt“ — um mit den Worten Cohnheim's[1]) zu reden — „durch die verkleinerte Blutbahn ebensoviel Blut und überwindet... sich entgegenstellende Widerstände so vollständig, dass .... die normale Menge Blut in der Zeiteinheit die Lungen passirt.“ Es ist klar, dass dann die Stromgeschwindigkeit sich entsprechend der Verengerung der Lungengefässe steigern wird. Die Zeit, während welcher das Blut mit den Alveolarepithelien in Berührung ist, wird eine gegen die Norm verkürzte sein. Die Oxydation des Hämoglobins, die Abgabe der Kohlensäure wird eine mangelhaftere und das Blut wird mehr oder minder venös in die Lungenvenen gelangen. Es ist dies nur eine — allerdings naheliegende — Hypothese, für deren Richtigkeit ich nicht einstehen kann, aber ich glaube, dass die Strombeschleunigung ausreicht, um die ungenügende Lüftung des Blutes zu erklären, namentlich wenn wir die allerdings noch sehr vorsichtig formulirte Ansicht Chr. Bohr's[2]), welcher unter Ludwig arbeitete, acceptiren. Nach ihm beruht die Lüftung des Blutes nicht ausschliesslich auf der Diffusion der Gase, sondern geht durch „eine Art von Secretionsprocess, analog den Ausscheidungsprocessen in den Drüsen“ vor sich. Von den Speicheldrüsen z. B. wissen wir, dass ihre Gefässe sich während der Secretion erweitern und von einem schnelleren Blutstrom durchflossen werden. Dadurch kommt die secernirende Zelle in jedem Augenblick mit einer bedeutend grösseren Menge Blutes in Berührung, als die ruhende. Uebertragen wir diese Verhältnisse auf die Lunge und nehmen wir die normalen Stromverhältnisse als die besten für einen hinreichenden Gaswechsel an, so folgt daraus für unseren Fall eine schwere Schädigung desselben; denn das secernirende Lungenparenchym erhielt zwar annähernd die normale Menge Blut, aber es war in jedem Augenblick mit einer wesentlich kleineren Blutmenge,

1) Allgemeine Pathologie. 2. Aufl. Bd. II. S. 242.
2) Centralblatt für Physiologie. 1887. Nr. 14. S. 293 ff.

als unter normalen Verhältnissen, in Berührung. So erklärt sich möglicherweise die hochgradige Cyanose unseres Kranken. Wir könnten dann für diesen Fall von der durch Cohnheim (l. c. S. 243) angezogenen Verdickung der Capillarwandungen absehen.

Der Sauerstoffmangel des Blutes veranlasste die Dyspnoë. Dieselbe war im Vergleich zu der enormen Cyanose recht unbedeutend. Vielleicht erklärt sich ihre Geringfügigkeit — von der absoluten Ruhe des Kranken abgesehen — durch die ausserordentlich langsame Zunahme des Sauerstoffmangels bis zu dem Grade, in dem wir unseren Kranken kennen lernten.

XV.

Zur Differentialdiagnose des Aneurysma der Brustaorta.

Von

Dr. W. Streng.

Die physikalischen Erscheinungen eines Aneurysma der ausfteigenden Aorta und des Aortenbogens sind zuweilen derartig prägnant und überzeugend, dass der Diagnose derselben nicht die geringsten Schwierigkeiten begegnen. Anders liegen die Verhältnisse bei complicirten Fällen, wenn die Symptome weniger markant sich äussern, die genaueste Untersuchung nur spärliche Gründe und Stützen für die genannte Diagnose liefern und die Differentialdiagnose in weitestem Umfange in ihre Rechte tritt. In letzterem Falle sind die Veränderungen der Nachbarorgane der Aorta ganz besonders wichtig und in Betracht zu ziehen, und oft haben denn auch solche Veränderungen die Diagnose eines Aneurysma der Aorta fälschlich stellen lassen, wie die post mortem vorgenommenen Sectionen bewiesen haben. In Sonderheit haben Tumoren der Nachbarorgane namentlich des Mediastinum und des Oesophagus, Abscesse, rachitische Veränderungen des Brustkorbes, Geschwülste des Sternums und dergl. mehr zu diesem Irrthum Anlass gegeben. Mehrere derartige Fälle sind in der Literatur beschrieben worden.

So sah Cockle[1]) einen pulsirenden Tumor an der Basis des Halses, der, wie sich später zeigte, ein Carbunkel war. Taube[2]) theilt einen Fall von Oesophaguscarcinom mit, der Aneurysmasymptome bot, Balfour[3]) fand, dass rachitische Veränderungen des

1) Cockle, John, Contributions to the pathology of aneurysms and toumours inolving the upper position of the chest and root of the neck. 1867 Med. chir. Transact. p. 459.

2) Taube, M., Oesophaguscarcinom oder Aortenaneurysma. Arch. d. Heilkunde. Bd. XVI. S. 282.

3) Balfour, G. W., Lecture on malposition of the aorta, due to rickets simulating aneurysm. Edinb. med. Journ. July 1875.

Brustkorbes abnorme Biegungen der Aorta zur Folge hätten, die dann ihrerseits wieder die irrthümliche Annahme eines Aortenaneurysma veranlassten. Finny[1]) giebt letzteres von einem intrathoracischen Tumor an. In demselben Sinne wie Balfour spricht sich Bramwell[2]) aus. Stackler[3]) fand als Ursache des Irrthums Endarteriitis der Aorta und der Subclavia, Orsi[4]) Osteosarcom des Brustbeines und der Rippen. Diese Fälle charakterisiren die verschiedenen Ursachen des Irrthums in der Diagnose eines Aortenaneurysma zur Genüge; die Beschreibung eines Falles wie der unsrige, der in folgendem zur Besprechung kommen soll, ist mir in der Literatur nicht bekannt.

Im Januar 1890 wurde in der medicinischen Klinik zu Leipzig ein 17jähriger Lithograph aufgenommen, der die Erscheinungen einer Insufficienz und Stenose der Aorta bot mit hochgradigen subjectiven Beschwerden, die im Laufe der nächsten Tage bald nachliessen.

Abgesehen von den Symptomen der genannten Klappenfehler, die ich hier als nicht wesentlich zur Seite setzen will, zeigte der Kranke aber noch mancherlei andere objective Veränderungen, welche die Gegenwart eines Aneurysma der Aorta in höchstem Grade wahrscheinlich machten. Neben den üblichen Dämpfungsgrenzen des Herzens, wie sie durch die Insufficienz und Stenose der Aorta bedingt waren, fand sich noch ein percutorisch deutlich nachweisbarer Dämpfungsbezirk, der das Manubrium sterni umfasste und auf beiden Seiten desselben noch fast einen Querfinger nach aussen sich erstreckte; nach unten ging die Dämpfung direct in die vergrösserte Herzdämpfung über. Ein diastolisches und systolisches Geräusch war am lautesten über der Auscultationsstelle der Aorta zu hören. Was den Radialpuls betraf, so war die Arterie rechts weniger stark gefüllt und der Puls deutlich kleiner wie links, dasselbe Phänomen liess sich auch an der Carotis nachweisen. Ein für die Diagnose besonders werthvolles Symptom war aber folgendes: Drückte man mit zwei Fingern bei leicht vorgeneigtem Kopf des Patienten tief in das Jugulum desselben hinein, so fühlte man deutlich daselbst hinter dem Manubrium sterni einen nach oben convex gekrümmten Tumor

---

1) Finny, Thorac tumour simulating aortic aneurysm. Virchow-Hirsch, Jahresbericht 1876. S. 194.

2) Bramwell, Byron, Case of malposition of the aorta due to rickets, simulating aneurysm. Lancet. March 1878.

3) Stackler, H., Endartérite de la crasse de l'aorte et de l'origine de la sousclavière peuvent simuler un anévrysme de l'aorte. 1879. Progr. méd. 5.

4) Orsi, Fr., Curiosita clinica X. Gaz. med. ital. Lombard. Jan. 1. 1883.

mit glatter Oberfläche, der isochron mit der Herzaction pulsirte und unter dem palpirenden Finger sich deutlich hob und senkte. Ueber die Grösse dieses Gebildes liessen sich genaue Angaben nicht machen, da dasselbe zu weit in der Tiefe lag und sich nicht umgreifen liess, sondern nur eben mit der Fingerspitze an der convexen Oberfläche berührt werden konnte. Auch ob eine Volumszunahme nach vorne und hinten, sowie den beiden Seiten während der Herzcontraction stattfand, konnte aus denselben Gründen nicht eruirt werden; jedenfalls hatte man das Gefühl, dass ein lebhaft pulsirender Körper sich unter dem Finger bewege.

Diese objectiven Erscheinungen blieben sich während des drei vierteljährigen Aufenthalts des Patienten im Krankenhause annähernd im Gleichen.

Die Diagnose eines Aneurysma der aufsteigenden Aorta mit Betheiligung des Aortenbogens wurde hauptsächlich begründet durch die Dämpfung auf dem Manubrium sterni, die Ungleichheit der beiden Radial- und Carotispulse, sowie den pulsirenden Tumor im Jugulum; gestützt wurde die Diagnose noch durch das Vorhandensein einer Insufficienz der Semilunarklappen der Aorta, mit der ja bekanntermaassen häufig Aneurysma der Aorta vereinigt ist.

Der Exitus letalis trat bei dem Kranken ziemlich plötzlich in Folge einer Anzahl sich rasch wiederholender Lungeninfarcte ein und ergab die am nächsten Tage vorgenommene Section folgenden Befund, der nur im wesentlichen wiedergegeben werden soll.

Nach Abnahme des Sternums zeigte sich die Thymusdrüse, welche mit ihrem Kopfe der Lage des Manubrium entsprach, nicht nur in ganzer Ausdehnung erhalten, sondern auch beträchtlich vergrössert, und überdeckte in zwei Lappen geschieden das obere Drittel des Herzbeutels; ihr Gewicht betrug 60 Grm. Die Aortaklappe war insufficient und zeigte an ihrem freien Rande derbe Verdickungen. Die Aorta, in ihrem Lumen nicht vergrössert, liess dicht über der Klappe mehrere endarteriitische Plaques erkennen. Ein Aneurysma der Aorta war nicht vorhanden.

Herr Dr. Schmorl hatte die Freundlichkeit die Thymusdrüse des genaueren noch mikroskopisch zu untersuchen und constatirte nur eine einfache Hypertrophie des Drüsenparenchyms ohne weitere pathologische Veränderungen.

Ist es schon nicht allzu häufig, dass die Thymusdrüse bis in das 17. Lebensjahr in toto persistirt, so hat sie wohl auch noch niemals Anlass zur Verwechslung mit einem Aortenaneurysma gegeben. Was den ersten Punkt betrifft, so finden sich rudimentäre Reste der

Thymusdrüse auch bei Erwachsenen recht häufig. Auch Vergrösserungen der Drüse sind mehrfach beobachtet und in der Literatur beschrieben; immerhin dürfte die Anwesenheit einer Thymusdrüse im Gewichte von 60 Grm. bei einem Erwachsenen nicht zu den häufigsten Sectionsbefunden zu rechnen sein. Dass hypertrophirte Thymusdrüsen mit Aneurysma der Aorta verwechselt wurden, ist mir aus der Literatur nicht ersichtlich. In unserem Falle war eben der leicht zu palpirende Tumor der convexe Kopf der Thymusdrüse, der durch die lebhaft pulsirende Aorta gehoben und gesenkt wurde. Offenbar comprimirte auch die Drüse den Truncus anonymus, so dass die rechte Arteria radialis und die Carotis weniger gefüllt erschien wie links.

So klar nun auch das anatomische Bild bei der Section sich darstellte und sämmtliche Symptome, die fälschlich einem Aneurysma zugeschrieben wurden, zu deuten vermochte, so wenig war man bei Lebzeiten des Kranken berechtigt, mit Sicherheit die richtige Diagnose zu stellen. Es beweist immerhin dieser Fall wieder, welche Schwierigkeiten der exacten Diagnose eines Aneurysma der Aorta bei nicht palpabeln Veränderungen entgegenstehen, und sollte darum dieser irrthümlich gedeutete, aber für uns so lehrreiche Fall der casuistischen Literatur eingereiht werden.

XVI.

Ueber Herzkrankheiten bei Gonorrhoe.[1])

Von

Dr. Wilh. His,

Assistenten der Klinik und Privatdocent an der Universität.

Krankengeschichte I. Willy Th., z. Z. ohne Beruf, 19 Jahre.

Anamnese: Vater leidet an Coronarsclerose mit Angina pectoris; Mutter sowie 4 ältere Brüder gesund. Pat. hatte mit 4 Jahren die Masern, sonst keine Kinderkrankheiten. Seit 5 Jahren litt er an hartnäckiger Obstipation, die anfangs mit medicamentösen Mitteln, im Winter 1891/92 in Dresden mit Unterleibsmassage, jedoch ohne dauernden Erfolg behandelt wurde. Mitte Februar 1892 acquirirte Pat. Gonorrhoe, die mit Einspritzungen von Sublimat 1 : 4000 und Bettruhe behandelt wurde. Das Uriniren war niemals erschwert; keine Schmerzen im Damm und an den Hoden, dagegen häufig schmerzhafte Erectionen. Nach 3 Wochen blieb der Ausfluss aus; Pat. fühlte sich vollkommen wohl; kein Herzklopfen, keine Athemnoth.

Am 23. März bei einem Gang in die Stadt kurzer Ohnmachtsanfall.

In der Nacht vom 25.—26. März war Pat. genöthigt, mit dem Gefährt ca. 1 1/2 Stunden weit um ärztliche Hilfe für seinen erkrankten Vater zu fahren. Während der Fahrt litt er heftig von der Kälte. Auch am nächsten Morgen, im Bett, fror er andauernd, was sich im Laufe des Vormittags zum Schüttelfrost steigerte. Ein hinzugerufener Arzt fand Lungen und Herz normal; aus der Harnröhre hatte sich neuerdings geringer Ausfluss eingestellt.

Am 29. März wurden Morgens zahlreiche röthliche Flecke im Gesicht, an den Vorderarmen, Händen, Unterschenkeln, Füssen und am Rumpf sichtbar, welche, da sie auf Druck verschwanden, vom Arzte für Roseolen gehalten wurden. Am Herzen wurden keine Veränderungen gefunden; Gesicht und Füsse waren nicht geschwollen, die Milz nicht vergrössert.

Pat. wurde sogleich zu Bett gebracht. Der Arzt dachte an eine Eruption von Roseola syphilitica, obwohl kein Primäraffect bekannt war, und schickte den Kranken am 4. April nach der Privatabtheilung des Stadtkrankenhauses St. Jacob. Aufnahme zuerst auf die chirurgische, am 6. April auf die innere Abtheilung.

---

1) Abdruck aus der Berl. klin. Wochenschrift. 1892. Nr. 40.

Status praesens. Kräftig gebauter junger Mann, Musculatur gut entwickelt, mässiger Panniculus adiposus, lebhafte Gesichtsfarbe. Temperatur Morgens 40,5, Haut heiss, feucht. Der ganze Körper, mit Ausnahme der Fusssohlen, Handteller und der behaarten Kopfhaut ist übersät mit rothen Flecken von Stecknadelkopf- bis Linsengrösse. Sie sind am spärlichsten auf Rücken und Bauch, häufiger auf Brust, Stirn, Nacken, Oberarm und Oberschenkel, am reichlichsten auf der Innenseite der Vorderarme, dem Handrücken, den Unterschenkeln und dem Fussrücken. Einige dieser Flecken sind rein hyperämisch, andere hinterlassen bei Druck eine gelbliche Färbung, wieder andere sind hämorrhagisch; einige wenige, auf Zehen, Fussrücken, Fingern und am Kleinfingerballen zerstreut, lassen ein anämisches gelblich-opakes Mittelfeld von $^{1}/_{2}$—1 Mm. Durchmesser und einen hämorrhagischen Hof erkennen.

Lippen trocken. Zunge schwach belegt. Wangenschleimhaut, harter und weicher Gaumen sind besät mit stecknadelkopfgrossen, hämorrhagischen Flecken; Uvula und Gaumensegel leicht ödematös; Tonsillen normal.

Spontane, brennende Schmerzen im Hals und ziemlich hochgradige Schlingbeschwerden.

Stimme klar.

Am rechten Unterkieferraum vergrösserte Drüsen. Hals äusserlich normal.

Thorax wohlgeformt, sehr elastisch; Athembewegung beiderseits gleich, flach, 38 in der Minute.

Lungenbefund normal. Rechte Grenze unter VI. Spitzen in gleicher Höhe, geben Percussionsschall; Athemgeräusche rein, vesiculär, Exspirium schwach hörbar.

Herz erheblich verbreitert. Spitzenstoss im V. I. C. R., 1 Fingerbreit ausserhalb der Mammillarlinie, wenig hebend.

Relative Herzdämpfung: ob. IV; links 2 Cm. ausserhalb der Mammillarlinie, rechts reichlich 1 Querfinger jenseits vom Sternalrand.

Lautes, blasendes systolisches Geräusch über Spitze, Pulmonalis und am lautesten über die Aorta hörbar. Zweiter Ton rein, über der Pulmonalis schwach, über der Aorta nicht accentuirt.

Action vollkommen regelmässig.

Abdomen flach, weich. Leberrand 1 Fingerbreit unter dem Rippenbogen fühlbar. Milzdämpfung bei halber Seitenlage und tiefer Inspiration bis zum Rippenrand, Milzrand nicht fühlbar.

Genitalien äusserlich normal. Harnröhre entleert weder spontan noch auf Druck Eiter. Versuch, Gonokokken in der Fossa navicularis nachzuweisen, vergeblich. Hoden von normaler Grösse, nicht druckempfindlich.

Untere Extremität mit Ausnahme der erwähnten Flecke normal; kein Oedem der Knöchelgegend.

Puls 104 bei 40,5 Temp.; regulär und äqual; Radialis weich, mässig gefüllt; Pulswelle von normaler Form.

Harn 3000 in 24 Stunden, 1014, kein Zucker, kein Eiweiss.

Stuhl angehalten.

Sensorium, geringe Somnolenz abgerechnet, frei; Pat. giebt die anamnestischen Angaben mit grosser Klarheit.

Gesichts- und Gehörsinn normal; Geschmack etwas herabgesetzt (belegte Zunge).

8. April. Febris continua remittens; höchste Temp. 40,7, niedrigste 38,6. Puls um 100. Harn 2700 1015, gesteigerter Durst.

Aus dem desinficirten Ohrläppchen einige Tropfen Blut entnommen und in Cultur, sowie auf Deckgläschen untersucht. Befund negativ.

Pat. klagt über heftige Schlingbeschwerden, die Spiegeluntersuchung ergiebt keinen anderen Befund als die erwähnten Hämorrhagien im Gaumen. Keine Retinablutungen.

10. April. Seit gestern zunehmende Schwerhörigkeit; Pat. versteht nur lautes Sprechen. Uhr wird beim Anlegen an die Ohrmuschel nicht gehört; Uhr und Stimmgabel auch beim Aufsetzen auf die Schädelknochen nicht vernommen. Trommelfell und Paukenhöhlen bei Spiegeluntersuchung normal gefunden.

Polyurie: 4000 Harn bei 1014 spec. Gew.; kein Eiweiss, kein Zucker.

14. April. Herpes im linken Mundwinkel. Zunehmende Schwerhörigkeit, bei freiem Sensorium. Wenig Appetit, viel Durst.

Herz reicht rechts 3 Fingerbreit über den R. Sternalrand, links 2 Fingerbreit über die Mammillarlinie. Geräusche und Töne wie früher. Respiration 40, flach; Lungen frei. Milz nicht palpabel.

Das Exanthem blasst ab; neue Eruption ist nicht erfolgt.

15. April. Temp. Abends 11 Uhr 40,4, Morgens 6 Uhr 37,3, starker Schweiss.

16. April. Nachm. 3 Uhr 40,6. Trotz des raschen Ansteigens nur leichtes Frösteln.

Harnmenge 6800/1004. 5 dünnflüssige braungelbe Stühle, ohne abnorme Beimengungen. Starker, anhaltender Durst; Pat. geniesst täglich 3$^1/_2$ Liter Milch, 1 Fl. Wein, 5—6 Fl. Selters.

Sensorium benommen; Pat. bemerkt das Eintreten der Aerzte nicht; kann nur durch lautes Anrufen und Berühren aus seinem Sopor erweckt werden.

22. April. Frischer Herpes an der linken Oberlippe und neben dem linken Nasenflügel.

Puls 112, sehr klein. Herztöne und Geräusche nicht mehr deutlich; Spitzenstoss kaum fühlbar. Herzdämpfung jetzt nach oben verbreitert, links neben dem Sternum obere III.

Ueber den unteren Lungentheilen spärliches kleinblasiges zum Theil klingendes Rasseln.

Abends Eruption neuer Hämorrhagien, zuerst ganz symmetrisch an beiden Augenlidern, dann am Nacken, Brust und Rücken, oberer und unterer Extremitäten. Am l. Hand- und l. Fussrücken frische Embolien mit anämischem Centrum. Zunehmende Schwäche und Somnolenz.

Oedem der Unterschenkel; Milz eben palpabel, Dämpfung bei rechter Seitenlage 1$^1/_2$ Querfinger unter dem Rippenbogen.

24. April. Puls 140, Resp. 48. Nachts plötzlicher Herzstillstand und Tod.

Section 14 Stunden p. m. ausgeführt.

Sectionsdiagnose: Allgemeine Anämie. Multiple Hauthämorrhagien. Lungenödem und Pleuraecchymosen. Feine Blutungen unter Peri-

und Endocard. Ulceröse Endocarditis an den Aortenklappen. Puriform erweichter Thrombus in der Herzspitze.

Hämorrhagien unter dem Peritoneum. Oedem, trübe Schwellung der Nieren; in der linken Niere anämische Infarcte. Infectionsmilz mit frischen und älteren, z. Th. central erweichten Infarcten. Leichte Verfettung der Leber mit mehrfachen feinen Hämorrhagien. Im Plexus pubicus zahlreiche alte Venenthromben. Feine Hämorrhagien in den Hoden.

Herz in toto vergrössert; Spitze vom l. Ventrikel gebildet. Länge des l. Ventrikels 10 Cm. Rechte Herzhöhle stark erweitert, Wand $4^1/_2$ Mm. Pulmonalklappen zart. Tricuspidalklappen ohne Besonderes. Linker Ventrikel stark hypertrophisch. Höhle mässig erweitert, Papillarmuskel nicht abgeflacht. Im vorderen Papillarmuskel die erwähnte central erweichte Hämorrhagie.

Die Mitralklappen ohne krankhafte Veränderungen. Auf der rechten Semilunarklappe der Aorta sitzen Excrescenzen von höckeriger Oberfläche, auf denen Fibrinmassen und frische Coagula fest aufsitzen. Aehnliche Massen sitzen auf der vorderen Hälfte des rechten Klappensegels, ein stecknadelkopfgrosses Knötchen auf dem hinteren Segel.

In den sämmtlichen Klappentaschen, namentlich in der Umgebung der rechten A. coronaria, ferner im ganzen Umfang der Aorta bis etwa 5 Mm. oberhalb des Klappenansatzes ist die Intima fleckweise verdickt und von opak-gelblicher Farbe (Endarteritis). Theile des linken Ventrikels, in Müller'scher Lösung gehärtet und mit Hämatoxylineosin gefärbt, ergeben Folgendes: Stück aus der Spitze des Ventrikels: Pericard unregelmässig verdickt, enthält vereinzelte submiliare Blutergüsse. An der Grenze zwischen Pericard und Herzmuskel in grosser Ausdehnung Anhäufungen von Rundzellen, welche nicht auf die Umgebung der Venen beschränkt sind. Die oberflächlichen Muskelschichten des Ventrikels erscheinen normal, Querstreifung erhalten, Kerne nicht pathologisch verändert, nur vereinzelt finden sich abnorm grosse Kerne

Im Innern der Ventrikelwand, namentlich zahlreich in den Papillarmuskeln, finden sich Haufen von Rundzellen, welche die Muskelfasern auseinandergedrängt haben und die so entstandenen Längsspalten ausfüllen. Seltener ist die Umgebung der Venen durch Rundzellenanhäufung bezeichnet.

Auch wo ausgedehntere Entzündungsherde sich finden, sind die Muskelfasern nicht wesentlich verändert. Protoplasma und Kerne gut färbbar.

In der Basis des linken Ventrikels finden sich dieselben Veränderungen wie in der Spitze, doch ist hier die Durchsetzung der Musculatur mit Rundzellen, namentlich in den Trabekeln, beträchtlich stärker. Auch hier keine Abscesse, keine sichtbare Abnormität der Muskelfasern.

Die Efflorescenzen der inneren Aortenklappe sitzen ausschliesslich am freien Rande und bestehen aus Fibrinmassen, die theils auf, theils im Gewebe der Klappen liegen und z. Th. mit Rundzellen durchsetzt sind; in diesen Fibrinmassen zerstreute Blutinseln. Ihre Oberfläche ist unregelmässig gestaltet und zeigt an manchen Stellen Zeichen von Ulceration; an solchen Stellen hängen flottirende Massen frei in die Gefässlichtung.

In den erkrankten Theilen der Klappe lassen sich nach Färbung mit Carbolfuchsin zahlreiche Kokken nachweisen, welche in Gestalt und

Grösse dem Neisser'schen Gonococcus gleichen, und, wie dieser, bei der Behandlung nach Gram, die Farbe verlieren. Da indessen das Klappensegel in Verbindung mit dem übrigen Herzen in Müller'scher Lösung gehärtet war, so lässt sich aus diesem Befund kein sicherer Schluss ziehen.

Die Infarcte der Lungen, Nieren, Milz, sowie das Gewebe der Leber, Prostata und des Hodens wurden unter Anwendung verschiedener Bacterienfärbemittel auf Mikroorganismen sorgfältig durchsucht; der Befund war negativ.

Aus der Milz hatte Herr Dr. Lochte, Assistent am pathologischen Institut der Universität, Impfungen ausgeführt; die Culturen blieben steril.

Epikrise: Es ist hier einer jener seltenen Fälle eingetreten, bei denen die Gonorrhoe zu schwerer pyämischer Erkrankung geführt hat. Im Verlauf eines Trippers von geringer Intensität kommt es zur Bildung septischer Thromben in den Venen der Prostata und der Plexus pubicus, von denen die weitere Infection des Körpers ausgeht. Zunächst localisirt sich der Process auf den Aortenklappen, anfangs latent, dann, nach heftiger Gemüthsbewegung und gründlicher Durchkältung manifestirt sich die ulceröse Endocarditis in Hautembolien, die unter Schüttelfrösten auftreten, und von einem rein hyperämischen, septischen Exanthem begleitet werden.

Der weitere Verlauf ist der einer pyämischen Erkrankung: septische Embolien in Milz, Niere und Lungen, multiple Hämorrhagien unter die serösen Häute und in zahlreiche Organe, interstitielle Entzündung des Herzmuskels und, wohl als deren Folge, schliesslich Herzschwäche, die zum Tode führt.

In diesem Verlauf erfordern aber einige Punkte noch nähere Besprechung.

Zunächst ist es sehr auffallend, dass eine so ausgedehnte septische Thrombose des Plexus pubicus bestehen konnte, ohne dass bei Lebzeiten die mindesten Symptome auf deren Bestehen hinwiesen. Patient hat ausdrücklich angegeben, niemals Schmerzen im Damm oder in den Hoden empfunden zu haben; auch während des Aufenthaltes im Krankenhause sind weder Schmerzen noch Schwellung in den vom Plexus versorgten Gebieten beobachtet worden.

Eine weitere merkwürdige Erscheinung bildet die Polyurie. Schon bei Lebzeiten hatte dieses Symptom in Verbindung mit der zunehmenden centralen Taubheit auf die Vermuthung geführt, dass im verlängerten Mark ein Krankheitsherd sitzen müsse. Bei der Section fanden sich denn auch multiple Blutungen in der Medulla oblongata und im Kleinhirn.

Fälle von Endocarditis ulcerosa nach Gonorrhoe sind keineswegs häufig. Im Archiv unseres Krankenhauses habe ich nur einen der-

artigen Fall auffinden können, dessen Beschreibung ich hier auszugsweise beifügen möchte.

Krankengeschichte II. Hascher, Friedr. Albert, 19 Jahre, Markthelfer in Möckern bei Leipzig.

Anamnese. Pat. war früher immer gesund. Sein Leiden begann Mitte März 1879, als er einen Tripper acquirirte. Dieser dauerte sechs Wochen lang und wurde nur intern (wahrscheinlich mit bals. Copaivae) behandelt. Am 18. März schwoll das Ellbogengelenk an und wurde so schmerzhaft, dass der Arm unbeweglich in Beugestellung gehalten werden musste. Vorübergehend waren auch die Fussgelenke befallen. Gleichzeitig mit der Gelenkaffection traten Fröste auf, die Pat. anfangs wenig beachtete; erst durch den Arzt, der das Gelenk behandelte, wurde er auf sein „Fieber" aufmerksam gemacht. Allmählich traten die Fröste täglich ohne Ausnahme auf und gingen mit heftigem Schütteln einher, auf das nach mehreren Stunden Hitze und Schweiss folgte. Seit 3 Tagen sind täglich 2 Anfälle aufgetreten, einer früh, einer Abends. Ziemlich regelmässig waren während der Anfälle ziehende Schmerzen in den Armen und Beinen, namentlich in deren Gelenken, vorhanden. Am Urin hat Pat. niemals etwas besonderes wahrgenommen. Seit Beginn seiner Krankheit ging Pat. nicht mehr nach Leipzig ins Geschäft; er hielt sich zu Hause auf, legte sich nur während der Anfälle zu Bett. Er wurde eine Zeit lang vergeblich mit Chinin behandelt.

Aufnahme ins Krankenhaus am 27. Juli 1879.

Status praesens. Muskelschwacher, schlechtgenährter Mensch, auffallend blass, Schleimhäute, Haut wachsbleich, Gesicht gedunsen, sonst keine Oedeme. Sichtbare Pulsation der Carotiden.

Thorax. Sichtbare Herzaction links in der Gegend der Herzspitze, und rechts vom Sternum im 3. und 4., während der Exspiration im 2. und 3. Intercostalraum. Leises systolisches Schwirren links, langes, deutliches Schwirren rechts, um so deutlicher, je näher dem Sternum palpirt wird. Das Schwirren rechts erscheint einen Moment später als der Herzstoss. Auffallende Verspätung des peripheren Arterienpulses. Arterienpuls voll, kräftig, etwas hart und an der Femoralis eine Spur celer. Keine Pulsation der kleinen Arterien. Leichte Irregularität.

Percussionsbefund: Relative Herzdämpfung rechts, obere III. 2 Querfinger jenwärts des rechten Sternalrandes. Links untere III. Parasternallinie.

Lungen links durchweg scharfes exspiratorisches Pfeifen, rechts normales Athemgeräusch.

Herztöne: An der Spitze blasendes systolisches Geräusch, daneben dumpfer 1. Ton. Ueber dem Sternum kurzes diastolisches Geräusch an Stelle des 2. Tones. Links oben systolisches Geräusch, reiner 2. Ton. Rechts bis III. Rippe 2. Ton rein, an Stelle des ersten je höher je deutlicher systolisches Blasen.

Abdomen etwas aufgetrieben; Leber nicht vergrössert. Milzrand eben fühlbar; Dämpfung misst 11 : 15 Cm.

Genitalien ohne Besonderheit.

Untere Extremität: Keine Oedeme.

Im Harn Spur Eiweiss, viel weisse und spärliche rothe Blutkörper.

Täglich Vormittags ein Schüttelfrost; Temperatur bis 41,1; während der Anfälle die Milz nicht vergrössert.

Chinin übt auf die Anfälle keinen Einfluss. Natr. salicyl. 5,0 setzt sofort die Temperatur herab, verhindert aber die Wiederkehr der Anfälle nicht.

14. August. Schmerz bei Druck auf die Oberschenkel. Prickelndes Gefühl in den Fingerspitzen; leichte Verdickung der Endphalangen. Gelenke normal. Puls regulär und äqual, 90—100.

Vom 14.—17. August geht der intermittirende Fiebertypus über in eine Febris continua remittens.

Im rechten Oberschenkel bildet sich ein tiefliegender Abscess aus.

Das systolische Geräusch über dem Herzen ist auf 10 Cm. Distanz zu hören. Deutliche Pulsation aller kleinen Arterien; Capillarpuls an den Nägeln.

25. August verlangt Pat. seine Entlassung. Wird am

29. August in Möckern besucht und auffallende Cyanose und Dyspnoe constatirt; die Herzaction stürmisch, 132, beginnendes Lungenödem, am

30. August erfolgte der Tod.

Die **Section** wurde im Hause durch den (seitdem verstorbenen) Dr. Huber vorgenommen.

Sectionsdiagnose: Infolge vorausgegangener Tripperinfection und complicirendem Rheumatismus acute Endocarditis aortica recurrens. Partielles umschriebenes Aneurysma im Anfangstheil der Aorta mit ausgiebigen warzigen Auflagerungen. Excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels. Um das 3fache vergrösserte Milz. Einige frische Infarcte in der Milz. Nephritis parenchymatosa subacuta beiderseits. Geringe Verfettung der Leber. Lungenödem. Geringer Hydrothorax; Hydropericardium.

Epikrise: Zunächst ist zu bemerken, dass die Diagnose Endocarditis recurrens des Sectionsprotocolles von Professor E. Wagner, der den Kranken beobachtet hatte, in Endocarditis ulcerosa umgeändert wurde. Ferner möchte ich Anstoss nehmen an dem Ausdruck „complicirender Rheumatismus acutus". Der ganze Verlauf der Krankheit und das Auftreten von intermittirenden Fieberanfällen, gleichzeitig mit dem Beginne der Gelenkaffection, deutet doch darauf hin, dass diese als septische Erkrankung aufzufassen ist.

Das Gemeinsame dieses Falles mit dem erstbeschriebenen liegt darin, dass im Gefolge eines acuten Trippers sich ein pyämischer Zustand mit besonderer Localisation des septischen Processes auf den Aortenklappen einstellte. Dafür fehlen im zweiten Falle die septischen Localprocesse und Embolien, insbesondere die Thrombosen der Prostatavenen, die bei dem Kranken Th. den Weg, den der Infectionsstoff genommen hat, so deutlich klarlegen. Möglich erscheint es übrigens dass unter den erschwerten äusseren Umständen (Section im Hause) bei Hascher eine derartige Veränderung übersehen worden ist; wenig-

stens giebt das Protocoll keine Angaben über die Organe des kleinen Beckens.

Wie dem auch sein mag, jedenfalls bietet dieser zweite Fall grosse Aehnlichkeit mit einem von Leyden[1]) beschriebenen.

22jähr. Kürschner; Sommer 1879 Tripper, der bald verschwand; Anschwellung des linken Hodens. Nach 3 wöchentlicher Krankheit Mann gesund. Wenige Tage später Schmerzhaftigkeit des linken Schultergelenkes, dann unter Vermeidung des Ellbogengelenkes, der linken Hand- und Phalangealgelenke. Leichtes Fieber, Nachtschweisse. Nach drei Wochen Besserung.

13. März 1880. Unwohlsein.

16. März. Schüttelfrost.

20. März. Aufnahme. Kein Exanthem, keine Oedeme. Herz nach links um 1 Cm. verbreitert. Diastolisches Geräusch über der Aorta, klappender 2. Pulmonalton. Milz eben palpabel.

Täglich Schüttelfrost, trotz Chinin.

14. April. Benommenheit.

15. April. Dyspnoe.

17. April. Tod.

Sectionsbefund: Hypertrophie beider, hauptsächlich des linken Ventrikels. Eine Mitralklappe am Rande leicht fibrös verdickt. Die rechte Hälfte des linken Aortensegels und das rechte Segel von polypösen Excrescenzen bedeckt. Herzfleisch anämisch; hämorrhagische Infiltration in den Papillarmuskeln. Milz enthält dunkelrothe Infarcte.

Klappen auf Mikrokokken nicht untersucht; sonst keine Bacterien vorhanden.

Im Herzfleisch: entsprechend den hämorrhagischen Punkten, am meisten in der Nähe der inneren Ventrikelwandungen zahlreiche kleine myocarditische Herde, in welchen die Muskeln auseinandergedrängt, z. Th. geschwunden, und durch ein zellreiches mit Blut durchsetztes, maschiges Bindegewebe ersetzt sind. Die kleineren Arterien zwischen diesen Muskelbündeln zeigen in grosser Ausdehnung eine bis zur Obliteration fortschreitende Endarteriitis.

Diese von Leyden beschriebenen Veränderungen im Herzfleisch stellen offenbar eine weitere Stufe des Zustandes dar, den wir in Fall Th. gefunden hatten. An Stelle der Rundzellenanhäufungen ist maschiges Bindegewebe getreten, die Muskelfasern sind in diesen Herden z. Th. geschwunden, die Intima der Arterien entzündet. Aber auch hier fehlen eigentliche Herzabscesse, ebenso wie, mit Ausnahme des erweichten Thrombus, im Falle Th.

Die hier besprochenen 3 Fälle beweisen, dass im Gefolge eines Trippers, auch wenn er uncomplicirt verläuft, maligne Endocarditis theils allein, theils in Begleitung eitriger Herde in anderen Organen auftreten kann.

---

1) Zeitschr. f. klin. Medicin. IV. S. 325 ff.

In welchem Verhältniss stehen nun diese ulcerösen Formen zur gutartigen Endocarditis gonorrhoica? Man hat die Existenz der letzteren anzweifeln wollen, weil sie häufig mit rheumatischen Erscheinungen einhergeht (Senator in Ziemssen's Hdb. XIII, 1, S. 86), doch ist dieser Zweifel gegenüber einer Anzahl von Fällen ohne Gelenkaffection wohl nicht mehr aufrecht zu erhalten.

Die erste Monographie über Herzaffectionen bei Tripper stammt meines Wissens von Morel (Des complications cardiaques de la blennorhagie, Thèse Paris 1878). M. sammelte 13 Fälle, darunter 2 eigene; er setzte den Beginn der Herzaffection in die 4.—5. Woche des Trippers, und gab an, dass der Rheumatismus zwar ein häufiges Bindeglied, aber nicht unerlässlich für das Auftreten der Herzaffection sei. Das Endocard sei öfter ergriffen als das Pericard; Lieblingssitz der Krankheit sei das Ostium arteriosum. Die Endocarditis sei bald gutartig, bald führe sie zum Tode.

Dérignac (Endocardite blennorrhagique, Gaz. med. de Paris 1884, No. 7) beschrieb einen weiteren Fall, in dem auf einen Tripper Omarthritis der einen, dann der anderen Seite, endlich Endocarditis „valvulae sinistrae“ mit Hypertrophie des linken Ventrikels auftrat. Der Ausgang ist nicht erwähnt.

v. d. Velden (Zwei Fälle von Endocardite blennorrhagique, Münchener med. Wochenschr. 1887, No. 11) sah bei 2 Kranken 3—4 Wochen nach Beginn des Tripper-Ausflusses ohne vor- oder nachfolgende Gelenkentzündung Endocarditis auftreten, die im einen Falle bis zur Heilung verfolgt werden konnte, am andern erst als ausgebildete Mitralinsufficienz zur Beobachtung kam.

Glucinski (Herzerkrankungen bei Gonorrhoe, Przeglad Lekarski 1889, No. 11, citirt nach Virchow-Hirsch 1889, II, S. 687) fand, dass bei Gonorrhoe Peri- und Endocarditis zur Entwicklung komme, bald mit, bald ohne Rheumatismus, der Verlauf nehme bald den Charakter einer schweren Infectionskrankheit, einer ulcerösen Endocarditis an, bald führe er zur Entwicklung eines Klappenfehlers.

Die 8 von G. ambulatorisch behandelten Fälle waren alle leichter Natur; die Krankheit äusserte sich in Stechen auf der linken Brustseite, Herzklopfen, Pulsbeschleunigung, verstärkter Herzaction, oft auch in pericarditischen Reibegeräuschen; sie verlief ohne Fieber und ohne Störung des Allgemeinbefindens und wich in 6 Fällen vollständig, in zweien kam es zur Entwicklung eines Klappenfehlers. In der Mehrzahl der Fälle fehlte der Rheumatismus oder trat erst spät nach der Herzaffection auf.

Nach diesen Beobachtungen kann kein Zweifel mehr bestehen, dass beim Tripper Herzaffectionen auch ohne begleitenden Gelenkrheumatismus auftreten können. Sehr wesentlich wäre es zur Unterscheidung dieser meist gutartigen Formen von den ulcerösen Endocarditiden, wenn der bacterielle Befund besser bekannt wäre. Da in Trippermetastasen sowohl Gonokokken (Horteloup, Gaz. des hôp. 1885, S. 1004, im Gelenkciter) als auch andere Infectionserreger [Lovén (Töd Hygiea 1886, cit. n. Virchow-Hirsch 1886, II, 683), Streptokokken in peritonealem Exudat; ferner Bockhardt (Monatsschrift f. pract. Dermatol. 1877, No. 19) Staphylococcus pyogenes aureus in 2 Fällen von periurethralem Abscess] nachgewiesen sind, läge die Möglichkeit nahe, dass die einfacheren Formen von Endo- und Pericarditis durch den Gonococcus, die schweren durch septische Mischinfection entstehen. Leider hat bisher die bacteriologische Untersuchung bei den ulcerösen Formen keine Ergebnisse geliefert; von den angeführten Fällen liegt der eine noch in der vorbacteriellen Zeit; in dem Leyden'schen Falle blieb die Untersuchung der Organe ohne Erfolg, die Herzklappen wurden nicht auf Mikroorganismen untersucht; im Falle Th. liess sowohl das Culturverfahren aus Blut und Milz, als auch die mikroskopische Prüfung des Blutes und der mannigfachen Organe im Stich; der Befund von Diplokokken in der einen Aortenklappe ist wegen der Härtungsweise des Organes werthlos.

Schliesslich möchte ich noch auf einen Punkt hinweisen. Man hat einen gewissen Werth gelegt auf das Bestehen einer Gelenkschwellung vor oder gleichzeitig mit Beginn der Herzaffection, und aus dem häufigen Vorkommen derselben die specifisch gonorrhoische Natur der Endocarditis absprechen wollen. Seitdem man weiss, dass diese auch ohne rheumatische Symptome sich einstellen kann, kommt den Gelenkaffectionen für die Genese der Herzaffection ebenso wenig mehr eine Bedeutung zu, als wir bei anderen metastasirenden Infectionskrankheiten ihnen ätiologischen Werth beimessen. Von grösserem Interesse ist es, dass möglicherweise bei bestehendem Klappenfehler das Auftreten eines Trippers eine Verschlimmerung des Herzleidens scheint herbeiführen zu können.

Es ist zwar in solchen Fällen sehr schwierig, die Natur der Herzaffection zu unterscheiden, doch mag die folgende Krankengeschichte auf die Möglichkeit obiger Annahme hinweisen.

B. N., 23 Jahre, stud. rer. nat., hat keine Kinderkrankheiten durchgemacht. 1879 zum ersten Male Gelenkrheumatismus; seitdem jährlich ein Anfall von 3—4 Wochen Dauer bis 1887, dann nicht wieder. Es

bestand ein Herzfehler (Mitralinsufficienz), wegen dessen Pat. militärfrei wurde, der ihm jedoch sonst keine Beschwerden verursachte.

Im 18. Jahre Tripper von 4 wöchentlicher Dauer; im folgenden Jahre nochmals Gonorrhoe mit Epididymitis.

Anfang Februar 1891 von Neuem Ausfluss, ob frische Infection oder Manifestation eines latenten chronischen Trippers nach Coitus ist nicht zu entscheiden.

Am 14. Februar Uebelbefinden.

15. Februar. Puls ganz unregelmässig, Herzklopfen, Unruhe. Füsse nicht geschwollen, keine merkliche Verminderung des Urins.

16. Februar 1892 Aufnahme. Mässige Cyanose, Puls klein, irregulär, häufig aussetzend, flatternd.

Herzstoss im 5. I. C. R., etwas hebend; Herzdämpfung nach links um 2 Querfinger über die Mammillarlinie, nach rechts nicht verbreitert. An der Spitze schwach blasendes systolisches Geräusch; über der Pulmonalis 2. Ton; die übrigen Töne normal.

Leberdämpfung nach unten etwas vergrössert.

1. März. Puls andauernd ganz irregulär, bei der geringsten Anstrengung stolpernd.

16. April. Nachts in der linken oberen und unteren Extremität Gefühl von Kälte und Taubsein mit Schwächegefühl. Beim Versuch sich umzudrehen fällt Pat. aus dem Bett. Schwäche der linken Körperhälfte sofort objectiv constatirt. Pat. ist sehr aufgeregt, etwas verworren. Rechtsseitiger Kopfschmerz, einmaliges Erbrechen, Puls ganz unregelmässig, flatternd.

17. April. Parästhesie verschwunden, ebenso die Schwäche. Patellarreflex links stärker als rechts, sonst nichts abnormes am linken Bein.

25. Mai. Im Herzbefund wenig Aenderung. Pat. war ausser Bett, ohne Dyspnoe oder Oedeme zu bekommen. Puls andauernd in höchstem Maasse irregulär und inäqual.

Auf Wunsch wird Pat. entlassen und reist nach Hause.

Dort hat sich der Zustand des Herzens allmählich gebessert, obwohl Pat. einen Abdominaltyphus zu überstehen hatte.

In diesem Falle war also der Ausbruch (oder Wiederausbruch) eines Trippers die einzige nachweisliche Veranlassung, dass ein bestehender Herzfehler, der bisher fast symptomlos verlaufen war, plötzlich in eine schwere Endo- und Myocarditis überging, die sogar zu einer Hirnembolie führte, allmählich aber sich wieder der Besserung zuneigte.

Den Einwand, als ob es sich nur um ein zufälliges Zusammentreffen von frischer Endocarditis und Gonorrhoe handle, kann der Krankenbericht freilich nicht widerlegen, doch liegt die Annahme, es könne eine mit dem Tripper zusammenhängende Infection auf den krankhaft veränderten Herzklappen als einem locus minoris resistentiae sich localisiren, so nahe, dass ich auf ihre Möglichkeit wenigstens hinweisen wollte.

XVII.

Zur Casuistik der gestielten Herzpolypen und der Kugelthromben.

Von

Dr. Krumbholz.

Grosse gestielte Herzpolypen und Kugelthromben des Herzens gehören, nach der geringen Zahl von Fällen, die sich in der Literatur angeführt finden, zu urtheilen, so sehr zu den seltenen Vorkommnissen, dass es berechtigt erscheint, weitere hierher gehörige Beobachtungen mitzutheilen. Von den ersteren wurden bis jetzt 12 Fälle beobachtet, von den letzteren 5, wobei, nach dem Vorgange von v. Recklinghausen[1]) und v. Ziemssen[2]), der Fall des englischen Arztes Macleod nicht mitgerechnet ist.

Eine Zusammenstellung des grösseren Theiles der hierher gehörigen Fälle findet sich in der Arbeit von Hertz[3]).

In der hiesigen medicinischen Klinik wurden in der letzten Zeit zwei weitere derartige Fälle beobachtet, von denen im Folgenden die wichtigsten Daten mitgetheilt werden sollen.

A. K., 41 jährige Näherin, suchte zum ersten Male das Krankenhaus auf am 7. December 1889, weil in den letzten Wochen Anfälle von Kurzathmigkeit und Herzklopfen, welche früher schon öfters aufgetreten waren, eine besondere Heftigkeit gezeigt hatten. Im Jahre 1877 hatte sie drei Wochen an Gelenkrheumatismus gelitten; seit dieser Zeit waren

1) v. Recklinghausen, Bemerkungen zur Abhandlung des Herrn Dr. W. Hertz über ältere Thrombenbildungen im Herzen. Deutsch. Archiv f. klin. Medicin. Bd. 37.

2) v. Ziemssen, Zur Pathologie und Diagnose der gestielten und Kugelthromben des Herzens. Verhandl. des Congresses für innere Medicin, 1890.

3) Dr. W. Hertz, Ueber ältere Thrombenbildungen im Herzen. Deutsch. Archiv f. klin. Medicin. Bd. 37.

die erwähnten Anfälle öfters aufgetreten, unter ärztlicher Behandlung aber stets bald wieder geschwunden.

Es fanden sich die gewöhnlichen Zeichen einer Mitralinsufficienz und Stenose des linken venösen Ostium; eine Affection der Aortenklappen war wahrscheinlich, konnte aber nicht mit Sicherheit festgestellt werden. Unter Darreichung von Digitalis und Morphin besserte sich der Zustand bald, sodass Pat. am 10. Januar 1890 entlassen werden konnte.

Bereits am 16. desselben Monats kam sie mit den früheren Beschwerden wieder ins Haus; die Erscheinungen waren dieselben wie früher, auch fand sich Eiweiss im Urin. Am 17. März trat sie gebessert wieder aus der Behandlung.

Am 7. Mai 1891 kam sie zum dritten Male ins Krankenhaus, weil die Anfälle jetzt eine früher nie dagewesene Heftigkeit zeigten. Pat. war hochgradig cyanotisch, die Dyspnoe sowie die schon früher beobachtete Irregularität der Herzthätigkeit waren sehr bedeutend, die Extremitäten kühl, an den unteren Extremitäten starke Oedeme.

Unter Zunahme der Erscheinungen trat am 13. Mai der Tod ein.

Bei der Section fand sich, neben einer exquisiten Herzfehlerlunge, Folgendes:

Der Herzbeutel enthält etwa 30 Ccm. dunkelgelber, seröser Flüssigkeit, seine Blätter überall glatt und spiegelnd. Das Herz übertrifft an Grösse beträchtlich die Faust der Leiche. Der linke Ventrikel contrahirt, der rechte schlaff; der linke Vorhof erscheint vergrössert, prall gefüllt. Bei der Klappenprobe schliessen die Aortenklappen nicht vollständig; das Ostium venosum sinistrum ist vom Ventrikel her etwa für einen Bleistift durchgängig.

Bei Eröffnung des linken Vorhofs lässt sich aus demselben ein Kugelthrombus von der Form und Grösse eines Hühnereies, ziemlich derber Consistenz und allenthalben glatter Oberfläche leicht entfernen; an dem einen Pole ist eine Stelle erkennbar, an welcher er augenscheinlich in Zusammenhang mit einem das linke Herzohr vollständig ausfüllendem festsitzenden Thrombus gestanden hatte.

Die Mitralklappen sind verdickt, an ihrer Schlusslinie in einen starren, engen Ring verwandelt; die Papillarmuskeln kräftig, ihre Sehnen verkürzt und verdickt. Die Musculatur des linken Ventrikels verdickt, Ventrikelhöhle etwas erweitert. Die Aortenklappen im Allgemeinen dünn, nur an der Ansatzstelle des rechten vorderen und hinteren Segels ist eine geringe Verdickung vorhanden, welche sicheren Schluss verhindert. Endocard im übrigen glatt und dünn. Der rechte Vorhof ist etwas erweitert, die Wand des rechten Ventrikels nicht verdickt. Die Musculatur ist von dunkelrother Farbe, fest, auf dem Durchschnitt trocken. Tricuspidalis und Pulmonalklappen intact. Subpericardiales Fettgewebe sehr gering und von sulzigem Aussehen.

Bei der nachfolgenden Untersuchung zeigte sich, dass der Thrombus einen endothelialen Ueberzug trug und einen lamellösen Bau hatte.

Nachträglich angestellte Erwägungen, ob irgend ein Symptom oder die Intensität einzelner Erscheinungen zur Erkennung des Kugel-

thrombus hätten führen müssen, mussten in verneinendem Sinne beantwortet werden; die Cyanose, Dyspnoë, Kälte und Oedeme der Extremitäten waren durch den intra vitam erlangten Herzbefund genügend erklärt. Die circumscripte Gangrän an den Füssen, welche namentlich in v. Ziemssen's Fällen beobachtet worden war, fehlte.

Der zweite Fall betrifft einen 58jährigen Herrn K., welcher vor seiner am 20. März 1892 erfolgten Aufnahme ins Krankenhaus sich schon längere Zeit in ärztlicher Behandlung befunden hatte, auch von Herrn Geheimrath Curschmann wiederholt consultativ gesehen worden war. Es bestand bei ihm ein Ascites, welcher wiederholte Punction nothwendig machte, und welcher, bei dem Fehlen jeglicher anderweitiger Symptome, auf eine chronische Peritonitis bezogen wurde. Die Aufnahme ins Krankenhaus erfolgte, weil in der letzten Zeit Zeichen von Herzschwäche aufgetreten waren; am 29. März erfolgte der Tod.

Die Section bestätigte die Wahrscheinlichkeitsdiagnose nicht, dagegen fand sich Folgendes:

Das Herz von normaler Grösse, schlaffer Consistenz. Der linke Ventrikel ist etwas erweitert und enthält dunkelrothes, flüssiges Blut und spärliche speckhäutige Gerinnsel. Die Musculatur ist von braunrother Farbe, schlaff, nicht hypertrophisch; in der vorderen Wand bemerkt man einzelne Schwielen. Die Mitralklappen intact. Die Aortenklappen zeigen an ihren Ansatzpunkten ganz geringfügige Verdickungen, sind sonst aber zart. Die aufsteigende Aorta intact. In den Aesten der Coronararterien ganz feine, gelbweisse erhabene Streifen.

Der rechte Ventrikel enthält eine geringe Menge dunkelrothen, flüssigen Blutes, ist eng; Musculatur 2,5 Mm. dick, schlaff, braunroth. Die Tricuspidalklappe intact.

Im rechten Vorhof findet sich ein die Höhle vollständig ausfüllender Thrombus von annähernd birnenförmiger Gestalt. Derselbe ist durch einen etwa gänsefederkieldicken, 1 Cm. langen, festen Stiel an der lateralen Wand des Vorhofes angeheftet, sonst aber vollständig frei. Die untere, gegen das Tricuspidalostium zugewendete Fläche ist kugelförmig, vollständig abgeglättet und wie von einer spiegelnden Membran überzogen; hier ist der Thrombus dunkelroth, lässt nur vereinzelte weissliche Streifen erkennen; nach oben zu verjüngt sich der Thrombus und ragt in die Vena cava superior hinein, wo er mit einer abgestumpften Spitze endigt. Der in der Vena cava superior gelegene Theil ist ebenfalls nirgends adhärent. Der Thrombus zeigt im Allgemeinen ziemlich derbe Consistenz, doch hat man an mehreren Stellen das Gefühl der Fluctuation. Auf einem durch die abgestumpfte Spitze gelegten Durchschnitte erkennt man, dass der Thrombus einen lamellösen fächerigen Bau besitzt. Es finden sich nämlich hier im Centrum stricknadel- bis bleistiftdicke runde Canäle, die durch

weiche, gelbweisse Scheidewände von einander getrennt werden.

Das Herzohr ist leer.

Die Vena cava inferior zeigt unmittelbar unterhalb ihres Durchtritts durchs Zwerchfell an der hinteren Wand einen flachen, wandständigen dunkelroth gefärbten Thrombus.

Die mikroskopische Untersuchung des im Herzen gefundenen Thrombus ergab auch in diesem Falle das Vorhandensein eines endothelialen Ueberzugs.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

